UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 102

DES
DILATATIONS PYÉLO-URETÉRALES
D'ORIGINE DYNAMIQUE

(Travail de la Clinique d'Urologie du Professeur DUVERGEY)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 19 mars 1937

PAR

Henry-Marie-Joseph DUVERGEY

Ancien interne pr. des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux

Né à BORDEAUX (Gironde), le 3 février 1909

Examinateurs de la Thèse :

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur .....
JEANNENEY, professeur ..... *Juges.*
DARGET, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1937

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536509_0032

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 102

DES

DILATATIONS PYÉLO-URETÉRALES

D'ORIGINE DYNAMIQUE

(Travail de la Clinique d'Urologie du Professeur DUVERGEY)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 19 mars 1937

PAR

Henry-Marie-Joseph DUVERGEY

Ancien interne pr. des Hôpitaux
Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux

Né à BORDEAUX (Gironde), le 3 février 1909

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*
PAPIN, professeur ..... *Juges.*
JEANNENEY, professeur ..... *Juges.*
DARGET, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	DUFOUR.	id.	DARGET.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DE GRAILLY.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	FONTAN.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	BROUSTET.	Chimie générale pharmacent. et toxicologie	VITTE
id.	DERVILLÉE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ
Médecine opératoire	PAPIN.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Accouchements	RIVIÈRE.	Urologie	DARGET.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie. . . . . MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE

Je vous offre mon premier travail en signe de ma profonde tendresse et de mon infinie reconnaissance.

A MA FEMME

Faible témoignage de mon amour et de ma tendre affection, en souvenir de nos heures d'étude et de travail passées en commun.

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

Vous m'avez accueilli comme un second fils, il m'est doux de vous dédier cet ouvrage en témoignage de ma profonde affection.

A LA MEMOIRE DE MES CHERS DISPARUS

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRERE

En gage de mon amitié fraternelle.

A MON BEAU-FRERE

Le Docteur Félix AUDUBERT

Qui possède à mes yeux les plus belles et les plus utiles qualités du médecin : le sens clinique et le dévouement à ses malades.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI M'ONT TEMOIGNE QUELQUE AFFECTION

A Messieurs les Professeurs

ANDERODIAS, CARLES, CASSAET, JEANNENEY,

MICHELEAU, PAPIN

A Messieurs les Professeurs agrégés

DE GRAILLY, DELMAS-MARSALET, FONTAN

A Messieurs les Chirurgiens et Médecins des Hôpitaux

J. CHAVANNAZ, GRE, RABERE, J. VILLAR

Qui, au cours de mes études médicales, me témoignèrent leur sympathie et me donnèrent de précieux conseils.

Avec mes respectueux sentiments de reconnaissance.

A Messieurs les Docteurs P. GUERIN et G. PENAUD

Ancien Chef de Clinique et Chef de Clinique des maladies des voies urinaires.

Vous m'avez initié dans la spécialité; j'en garderai, avec ma profonde amitié, un souvenir ému et reconnaissant.

A MON JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Professeur de Clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Dont j'ai eu l'honneur d'être l'élève, en hommage de profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur G. CHAVANNAZ

Professeur honoraire,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Médaille interalliée et de la Médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Je me souviendrai toujours de ma première année d'externat, passée dans votre service.

Vous m'avez, le premier, donné le goût de la chirurgie; je ne saurai comment vous en témoigner toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur RECHOU

Professeur d'Electroradiologie et de Clinique d'électricité médicale,
Directeur du Centre régional de lutte contre le cancer
de Bordeaux et du Sud-Ouest,
Docteur ès Sciences,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Cher Maître,

L'accueil chaleureux que vous m'avez réservé l'année passée comme interne dans votre service, au Centre anticancéreux, ne peut rester sans écho.

Qu'il me soit permis de vous adresser ici ma reconnaissance ainsi que mon profond respect.

A Monsieur le Professeur agrégé DARGET

Chirurgien des Hôpitaux,
Membre de la Société française d'Urologie,
Croix de guerre.

Je vous prie d'agréer ma vive gratitude pour la bienveillance que vous m'avez toujours témoignée, en particulier à l'occasion de ce travail.

A MON PERE ET A MON MAITRE

Monsieur le Professeur J. DUVERGEY

Professeur de Clinique des maladies des voies urinaires
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Correspondant national de l'Académie de Chirurgie,
Membre titulaire de la Société française d'Urologie.
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Père,

Votre vie me restera toujours un exemple d'énergie, de conscience professionnelle, de dévouement et d'inépuisable bonté. Je ne saurais comment m'acquitter de la dette que j'ai contractée envers vous, si ce n'est, en essayant par mon travail et en suivant la voie que vous m'avez tracée, de me rendre digne de vous.

Mon cher Maître,

Un an durant j'ai été votre interne dans votre Service d'urologie; vous m'avez fait comprendre et aimer la spécialité à laquelle je me destine.

J'ai pu constater et apprécier la solidité et la clarté de vos cliniques ainsi que la valeur des méthodes opératoires dont vous vous servez; leur rigoureuse application vous donne cette sécurité et cette maîtrise qui sont les marques de chirurgiens de classe.

Vous m'avez inspiré le sujet de cette thèse; je sais tout le prix que vous attachez aux données nouvelles du dynamisme pyélo-uretéral, j'espère avoir apporté à l'étude de cette question si complexe le modeste concours de mes recherches.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. GUYOT

Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Vice-Président de la Société française de Gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Je ne sais, mon cher Maître, comment vous remercier de toutes les marques d'affection que vous m'avez témoignées.

Etant votre élève, j'ai pu apprécier votre maîtrise opératoire, votre grand sens clinique, votre brillant enseignement. Vos hautes vertus professionnelles resteront pour moi un précieux souvenir.

Ami de ma famille, vous acceptez de me servir aujourd'hui de second père.

Comme maître et comme ami, je vous remercie du fond du cœur de me faire le grand honneur de présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

Qu'il me soit permis d'exprimer en tête de ce travail toute ma profonde gratitude à mes Maîtres si dévoués de l'enseignement secondaire, à mes parents et à mes amis, qui ont contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui. Qu'ils veuillent trouver ici l'hommage de mon affection et de mes remerciements émus.

Mes sentiments de reconnaissance vont aussi à mes Maîtres de la Faculté et des hôpitaux, MM. les Professeurs Abadie, Chavannaz, Dupérié, Guyot, Mauriac, Réchou, M. le Docteur Dubourg, médecin des hôpitaux, qui, au cours de mes études, ont contribué à ma formation et à mon instruction médicale et chirurgicale.

Je n'oublierai pas que, grâce à leur bienveillante sollicitude, j'ai appris à connaître et à aimer ma profession, et qu'à leur contact j'en ai compris toute la noblesse.

Il m'est difficile d'analyser ici ce que je dois à chacun d'eux en particulier, qu'ils me permettent de les unir tous dans une même pensée d'admiration et de profonde reconnaissance.

Je n'oublierai pas de remercier M. le Professeur Guyot, qui a mis à ma disposition, avec son habituelle bienveillance, son laboratoire de l'Hôpital Saint-André. Je dois aussi à mon ami J. Poinot, Interne des hôpitaux, sa précieuse collaboration ainsi que celle du personnel du service; j'ai trouvé aussi dans le laboratoire d'urologie et dans le service radiologique de M. le Docteur Mathey-Cornat la même cordialité.

Toute ma profonde gratitude va aux urologues qui ont

bien voulu me répondre et m'envoyer quelques observations sur un sujet particulièrement délicat. J'ai rencontré chez tous la même compréhension et le même esprit de solidarité confraternelle : Professeur André, de Nancy; Docteur Blanc, de Bordeaux; Professeur Chauvin, de Marseille; Docteur Dax, de Bordeaux; Professeur agrégé Fey, de Paris; Professeur Gayet, de Lyon; Professeur Guisy, d'Athènes; Docteur P. Guérin, de Bordeaux; Professeur Lepoutre, de Lille; Docteur Rejsek, de Prague (*in memoriam*).

Je ne sais comment remercier le Docteur Cantinieaux, de Bruxelles; le Docteur de Beaufond, de Paris, et le Docteur Stréja, de Bucarest. Les radiographies qu'ils ont bien voulu m'envoyer et qui sont du plus haut intérêt ont contribué grandement à l'élaboration et à l'illustration de cet ouvrage, auquel je les associe.

DES

DILATATIONS PYÉLO-URETÉRALES

D'ORIGINE DYNAMIQUE

INTRODUCTION

Une ère nouvelle a commencé dans la pathologie pyélo-uretérale, c'est l'ère du *dynamisme;* dans tous les organes similaires, une même évolution se réalise, qui substitue dans certains cas aux actions purement mécaniques des réactions vitales. Ce fut le mérite de Legueu et de l'école de Necker d'avoir montré la réalité de ce dynamisme.

L'appareil excréteur du rein, bassinet et uretère, forme à la fois une unité anatomique et physiologique; il réagit d'une façon identique aux mêmes causes pathologiques; par conséquent, on ne saurait étudier séparément ces deux organes solidaires l'un de l'autre.

La pyélo-urétérographie en série, la pyélo-urétéroscopie, la radiocinématographie de l'arbre urinaire, ont permis d'établir leur physiologie normale et pathologique.

L'évacuation du bassinet et de l'uretère, leurs contractions assurées par un système neuro-musculaire autonome, ont été décrites par Legueu et ses élèves.

La connaissance du fonctionnement normal de l'arbre

urinaire leur a permis de mettre en lumière les troubles de son évacuation et de son péristaltisme.

Quand l'appareil neuro-musculaire fonctionne mal, il se produit dans une première période des troubles de l'évacuation; ceux-ci se traduisent à la pyéloscopie par des phénomènes de rétention fonctionnelle; la *rétention* est donc un trouble de la *motricité*. A ce point de vue, un certain nombre d'hydronéphroses ne sont plus considérées comme le résultat constant d'un simple phénomène de dilatation rétrograde développé au-dessus d'un obstacle mécanique, mais plutôt comme la traduction d'atteinte primitive de la péristaltique pyélo-uretérale.

Dans une seconde période, faisant suite à une atonie passagère, s'installe une *dilatation* des voies urinaires supérieures; celle-ci, d'ordre paralytique, peut aussi apparaître d'emblée.

Elle est due à un trouble de la *tonicité* du conduit, facilement diagnostiqué par la pyélographie. Jusqu'à ces dernières années, ne voulant préjuger de l'étiologie de ces dilatations, on les avait appelées « idiopathiques »; actuellement, elles sont considérées comme étant de nature dynamique.

Qu'elles soient congénitales ou acquises, mécaniques ou idiopathiques, elles étaient envisagées comme des lésions stabilisées rebelles à tout traitement.

Or, dans ce travail, à la faveur de plusieurs observations de malades prises dans le service de la Clinique urologique de Bordeaux, nous avons eu la bonne fortune de pouvoir étudier les *variations* et les *régressions* de ces dilatations dynamiques.

Peu d'observations ont pu servir à étayer ces données nouvelles, car la majorité des cliniciens, se basant sur les théories classiques, n'ont pas eu l'attention attirée sur la recherche de la régression des dilatations. En présence d'uretéro-hydronéphroses, ils se contentent souvent de pratiquer une simple pyélographie et de considérer ces dilata-

tions comme congénitales, mot qui souvent cache notre ignorance.

Pourtant, Legueu a développé il y a quelques années ces conceptions. Il écrit, en effet : « En cherchant, on pourra trouver un certain nombre de dilatations pyélo-uretérales, dans lesquelles on verra disparaître des dilatations qu'autrefois on aurait cru définitives. »

Notre étude a pour but de montrer l'existence de dilatations de nature dynamique par troubles neuro-musculaires, capables de *régresser* assez rapidement par un traitement médical ou chirurgical.

Après avoir rappelé dans l'historique l'évolution des idées sur la pathogénie des dilatations pyélo-uretérales, nous consacrons un chapitre à quelques remarques anatomo-physiologiques sur les voies excrétrices du rein; nous montrons qu'elles forment un tout, expliquant ainsi les dilatations totales de l'arbre urinaire.

Dans le chapitre expérimental, nous résumons les travaux se rapportant à la production des dilatations dynamiques; nos recherches personnelles effectuées sur les lapins et les chiens ont eu pour but l'étude de leur régression.

Nos efforts se sont portés sur les données du problème encore imprécises et controversées, c'est-à-dire sur l'étude pathogénique de ces dilatations.

A l'appui de chaque paragraphe, nous produisons les observations cliniques; des radiographies ou leur calque fidèle viennent étayer les documents cliniques, montrant les résultats thérapeutiques obtenus au sujet de la régression des dilatations.

L'étude clinique et radiologique, le diagnostic, ont particulièrement retenu notre attention.

Dans un dernier chapitre, nous établissons la variabilité de ces dilatations et nous examinons celles qui peuvent régresser par les moyens thérapeutiques, et celles qui, trop anciennes, doivent être considérées comme définitives

HISTORIQUE

Il y a moins de cent ans, le bassinet et l'uretère étaient encore considérés comme de simples tubes rigides où l'urine s'écoulait et progressait d'une façon mécanique, suivant les lois de la pesanteur.

Rigot, en 1836, observe, au cours d'une opération, la contraction de l'uretère; plus tard, Ludwig, Auerbach, Engelmann, commencent à étudier la physiologie des voies excrétrices du rein; ils montrent que ce conduit est animé de mouvements propres, d'ondes péristaltiques.

Mais ce fut Israël et Fédoroff, les premiers, qui, au début de ce siècle, attirèrent l'attention sur des faits nouveaux. Les hydronéphroses, jusqu'alors, étaient considérées comme étant des dilatations dues à des causes mécaniques. Or, au cours de plusieurs cas d'hydronéphroses, il leur fut impossible de rencontrer quelque obstacle sur les voies excrétrices; ils pensèrent alors que de telles dilatations résultaient d'un trouble du péristaltisme pyélo-uretéral, et, par opposition à l'ancienne conception mécanique de ces dilatations, ils les nommèrent « dynamiques » (Israël).

Zuckerkandl, Albrecht, Rumpel, insistèrent plus tard sur la possibilité de facteurs dynamiques passagers à l'origine d'hydronéphroses, et Rumpel prétend que ces causes sont dues « aux altérations des forces vives qui conduisent l'urine du bassinet à la verge ».

Mais rapidement, à ces données théoriques, font suite des données physiologiques et expérimentales qui serviront de bases à ces nouvelles conceptions et apporteront des arguments de grande valeur pour l'éclaircissement de ces problèmes.

Depuis les travaux fondamentaux d'Engelmann, on admet

que l'uretère, comme le cœur et l'intestin, possède un automatisme propre; et que, même séparé de l'organisme et conservé dans des liquides vitaux, il continue à se contracter. Mais l'origine et la localisation de son automatisme sont très discutées.

Engelmann, Alskne et Hrintschak sont partisans de la théorie myogène, alors que Protopow attribue l'automatisme uretéral au système nerveux.

Les anatomistes Guinardet, Duprat, Pfaumer, établissent qu'il existe des ramifications nerveuses périurétérales allant de la verge au rein, mais les principales fibres nerveuses suivraient le pédicule rénal.

Andler et Mingazini ont réalisé expérimentalement une atonie pyélique en énervant minutieusement et complètement le hile rénal.

Ces énervations chirurgicales, reprises par Lichtemberg et Gironcoli, laissèrent intacts les éléments nerveux contenus dans la paroi elle-même de l'uretère. Cette considération suggéra à Blatt, dès 1926, l'idée d'appliquer à l'uretère la technique de la sympathectomie périartérielle de Leriche.

Par destruction de ces éléments nerveux, il a amené un trouble dans la coordination des mouvements péristaltiques, se traduisant d'abord par une atonie de l'uretère et ensuite par une dilatation de la région opérée. Plus récemment, Blatt, continuant ses recherches sur le même sujet, a appliqué à la résolution de ce problème les méthodes modernes de physiologie expérimentale et pharmacologique.

Cependant, Lina Stern et Macht avaient précédé Blatt dans cette étude.

Au V[e] Congrès allemand d'urologie, en 1921, cette question est mise à l'ordre du jour; Albrecht, Rumpel, Frank et Glas parlent de dilatation dynamique; le premier confirme qu'il existe des dilatations sans obstacles mécaniques : « Dans ce groupe, dit-il, rentrent les cas de dilatation atonique étudiés par Brachrach et des troubles de l'excrétion dynamique »; et plus loin : « L'idée si simple qu'un trouble des forces vives qui conduisent l'urine à travers l'uretère,

du bassinet à la vessie, peut aboutir sans obstacles mécaniques à une stagnation de l'urine avec dilatation du bassinet commence à se faire jour peu à peu. »

Mais c'est à Legueu et à ses élèves Fey et Truchot que revient le mérite d'avoir étudié la motricité de l'arbre urinaire; de 1922 à 1928, ils ont, au cours de nombreuses publications, montré, grâce à la pyéloscopie, les variations morphologiques et pathologiques des voies excrétrices du rein. Ils ont établi que l'excrétion est assurée par la coordination fonctionnelle de plusieurs actions musculaires. « Qu'une de ces actions musculaires vienne à être troublée, l'excrétion normale est entravée, et la rétention se produit. »

Quant aux causes amenant ce trouble, elles agissent par deux mécanismes, en provoquant ou une paralysie du muscle pyélo-uretéral ou un spasme d'un des segments supérieurs de l'arbre urinaire.

L'uretéro-hydronéphrose est donc un syndrome dû à un trouble de la motricité du muscle pyélo-uretéral.

En 1926, Caporale et Minfiazini, au V[e] Congrès italien d'urologie, ont réalisé des hydronéphroses dynamiques par l'énervation du pédicule rénal.

En 1928, au XX[e] Congrès russe de chirurgie, Mych et Fronstein mettent au point la question des hydronéphroses.

Un an plus tard a lieu le VIII[e] Congrès italien d'urologie, Lasio et de Gironcoli reprennent la question expérimentale.

A la même époque, Gouverneur et H. Marion obtiennent la production d'hydronéphroses par simple dénudation ou par compression non sténosante circulaire de l'uretère, ou même après section de l'uretère suivie de suture et évoluant sans rétrécissement organique.

Duvergey, dans son rapport au XXVIII[e] Congrès français d'urologie sur les rétrécissements de l'uretère, pense « qu'avec les travaux en cours, on rattachera un jour certaines dilatations uretérales moins sur le compte de sténoses qu'à une cause toxi-paralytique, à une origine neuro-musculaire, dont le point de départ serait l'infection urinaire et la résultante l'atonie uretérale ».

En 1930, au IV[e] Congrès international d'urologie de Madrid, Legueu et Fey ont condensé dans un rapport leur opinion sur ce sujet; à côté de quelques hydronéphroses mécaniques et congénitales, la grande majorité est de nature dynamique, ce qui veut dire qu'elles sont dues à un dysfonctionnement de l'appareil neuro-musculaire pyélo-uretéral.

Puis ce furent les travaux de Watson Beach, de Woskressenskt, de Einzig, de Stoeckel, sur l'atonie de l'uretère qui peut être d'origine traumatique, infectieuse ou toxémique et qui précède toute dilatation des voies excrétrices.

Enfin, citons en 1934 les articles de Pepère et de Ercole Ragnotti sur la pathogénie des hydronéphroses dynamiques. Tout dernièrement, en décembre 1935, a eu lieu le V[e] Congrès roumain d'urologie sur le dynamisme des voies urinaires supérieures; cet important travail résume toutes nos connaissances actuelles sur ce sujet; la partie expérimentale a été rapportée par Dinu-Dem Zanne, et la partie clinique par Hortolomei, Burghele et Streja.

Ce rapide aperçu historique des principaux travaux publiés sur ce sujet montre bien l'intérêt que tous les urologues ont trouvé dans « la connaissance de cette pathologie nouvelle en vertu de laquelle tous les troubles mécaniques pyélo-uretéraux sont influencés, compensés, transformés ou aggravés par les troubles de la musculature ».

En somme, si l'on veut schématiser par périodes l'évolution des idées sur la pathogénie des dilatations pyélo-uretérales en général et des hydronéphroses en particulier, la division de Fey peut être adoptée :

1° *Période anatomo-clinique.* — La dilatation du bassinet est reconnue cliniquement, il s'agit d'une *tumeur* lombo-abdominale dont tous les caractères cliniques sont étudiés en détail.

Albarran, Duval et Grégoire, en 1906, pensent que cette dilatation est d'origine *mécanique* et font une nomenclature complète de tous ces obstacles. Mais dès cette époque cette théorie est discutée, car sur bien des pièces cet obstacle

n'est pas trouvé, et quand il existe, il semble être consécutif au développement de la poche. Ces idées commencent à se faire jour dans les travaux de Bazy et dans certaines pages du rapport de Duval et Grégoire.

2° *Période de la pyélographie.* — Cette période radiographique se substitue à la première; l'étude plus poussée des voies urinaires supérieures, grâce à la pyélographie et grâce aux mises au point de Voeleker et Lichtenberg, a permis de mettre en évidence l'origine, le trajet et la terminaison des uretères.

Les auteurs mettent alors en lumière le fait que les dilatations pyéliques relèvent de dispositions *congénitales*, en rapport ou non avec des malformations de la colonne vertébrale.

La théorie congénitale, se substituant à la théorie mécanique, prend peu à peu la première place quant à sa fréquence et son importance.

3° *Période de la pyéloscopie.* — Cette nouvelle méthode, appliquée systématiquement dans les hydronéphroses, a montré que les troubles de la motricité sont les premiers en date, puis surviennent ensuite ceux de la tonicité.

On se trouve donc au début en présence de rétention, puis de dilatation idiopathique, sans cause mécanique ni congénitale.

De ces faits est née la théorie *dynamique*, dont les principaux défenseurs furent Legueu, Fey et Truchot en France, Braasch en Amérique, Pannett en Angleterre, Blatt et Haebler en Allemagne, Caporale et Pepère en Italie.

Mais ces dilatations pyélo-uretérales, lésions anatomiques dues à un trouble de la tonicité, ont été considérées longtemps comme incapables de régresser. L'étude que nous entreprenons a l'intention de justifier cette nouvelle opinion qui commence à se faire jour, à savoir que si ces dilatations dynamiques sont traitées à temps, souvent par des moyens médicaux, elles peuvent régresser complètement au point que le conduit retrouve son diamètre primitif.

QUELQUES REMARQUES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES SUR LES VOIES EXCRETRICES DU REIN

Si, au point de vue anatomique proprement dit, le bassinet et l'uretère forment nettement deux portions distinctes de l'arbre urinaire, on ne saurait, au cours de cette étude, les isoler l'un de l'autre; car, présentant une origine commune, ils ont une structure, une innervation identiques, leur physiologie est intimement unie.

De même qu'il existe un tout gastro-duodénal, de même il existe un tout pyélo-uretéral; il paraît donc illogique de vouloir étudier l'un sans s'occuper de l'autre.

Il n'y a donc rien d'étonnant que bassinet et uretère réagissent d'une façon identique aux mêmes causes pathologiques.

Nous savons que la dilatation peut être localisée au bassinet, avec intégrité de l'uretère, et inversement; mais, dans la majorité des cas, une dilatation importante de l'uretère, tôt ou tard, aura une répercussion fatale sur le bassinet.

I. — *Unité embryologique.*

L'appareil excréteur du rein se développe aux dépens du canal de Wolff, ou uretère du mésonéphrose, par un bourgeon qui apparaît chez l'homme entre la cinquième et la huitième semaine.

Cet uretère naît au niveau de la paroi postéro-interne du canal; ce bourgeon croît rapidement d'avant en arrière, se renfle à son extrémité postérieure, tandis qu'il s'effile à sa partie antérieure. Il se produit un changement d'orientation

et l'uretère se place verticalement, montant ainsi devant la colonne vertébrale. La partie antérieure, tige étroite, représentera l'uretère, la partie renflée formera le bassinet et se divisera bientôt en deux parties, l'une supérieure, l'autre inférieure, formant les deux futurs grands calices.

A la partie inférieure, les deux canaux se séparent du canal de Wolff pour déboucher séparément dans la future vessie.

Pendant toute la période fœtale, uretère et bassinet ont un volume énorme, nullement en rapport avec celui du corps; c'est ainsi que Bazy et Ed. Papin ont eu l'occasion de retrouver chez de petits enfants cet aspect massif du conduit pyélo-uretéral. Après des recherches sur les uretères de fœtus, Léon Gérard a confirmé le volume énorme des uretères, en rapport ni au volume du rein, ni à celui du corps.

Normalement, il se produit une régression qui amène ce conduit à sa forme et à son volume définitifs. Il est vraisemblable que tout conduit primitivement dilaté, ayant régressé physiologiquement, puisse, sous une influence pathogène, reprendre son premier calibre.

II. — *Unité histologique.*

La paroi du conduit pyélo-uretéral est composée microscopiquement de trois couches : une conjonctive, une musculeuse et une muqueuse.

La tunique externe, la conjonctive, est mince; elle est doublée d'une celluleuse peu résistante.

La tunique moyenne est musculaire et comprend, au niveau du bassinet comme au niveau de l'uretère, deux plans de fibres musculaires lisses : une couche externe circulaire et une couche interne longitudinale. Cependant, il faut noter que le muscle uretéral est plus développé que le muscle pyélique. Mais cette musculature varie d'un sujet à l'autre, et à côté des cas assez rares où elle est exagérément

développée, elle est souvent congénitalement déficiente. Elle peut être un facteur prédisposant de dilatation et explique, dans une certaine mesure, les dilatations acquises de l'arbre urinaire, ne s'étant accompagnées d'aucun phénomène douloureux.

La tunique interne comprend un chorion fait de tissu conjonctif dense et serré et un épithélium stratifié polymorphe, la forme des cellules variant avec l'état de plénitude ou de vacuité du conduit.

La capacité du conduit varie de 3 à 10 cm^3 de liquide; l'uretère, dans ses deux portions dilatées : fuseaux lombaire et pelvien, présente un diamètre maximum de 10 à 15 millimètres.

Chevassu fait remarquer avec juste raison que ce sont là les données classiques mais anatomiques, c'est-à-dire étudiées sur le cadavre; à la pyélographie rétrograde, l'uretère apparaît normalement presque régulier, le fuseau lombaire est à peine appréciable. Le diamètre physiologique de l'uretère est de l'ordre de 3 à 5 millimètres.

Quand ces chiffres moyens sont dépassés, on dira qu'il y a dilatation.

III. — *Innervation commune.*

Avant de traiter la question de la production expérimentale des dilatations pyélo-uretérales, il est utile de rappeler les connaissances nouvelles sur l'innervation du bassinet et de l'uretère pour évaluer la part qu'elle peut représenter dans la production des dilatations dynamiques.

Comme tout organe creux, à musculature lisse, doué d'un automatisme propre, on doit considérer l'arbre pyélo-uretéral innervé par deux systèmes : une innervation extrinsèque et un système nerveux intrinsèque.

1° *Innervation extrinsèque.* — Elle est représentée par des fibres provenant des plexus rénal, spermatique, hypogastrique et vésical, de nature sympathique et parasympathique (Kuntz, Macht). Quant à l'origine et à la terminaison

exacte de ces fibres; il faut considérer deux portions distinctes des voies excrétrices du rein : la portion haute, qui comprend bassinet et uretère abdominal, et la portion basse, qui comprend l'uretère dans sa portion pelvienne et intravésicale.

La première portion reçoit des rameaux nerveux venant du plexus rénal, auquel participent quatre groupes de nerfs (Hirtz, Latarjet, Pereira, Sonsa) : le grand splanchnique (D 6 à D 10); le petit splanchnique ou nerf postérieur de Walther (D 12 à L 2); les fibres du sympathique (L 2, L 3); les fibres du pneumogastrique (Hahn), parmi lesquels on peut distinguer des fibres sécrétoires pour l'épithélium, des fibres sensitives pour la capsule et le bassinet, des fibres vaso-motrices pour les vaisseaux et des fibres motrices pour la musculature du bassinet et de l'uretère.

La seconde portion reçoit des fibres provenant du plexus spermatique chez l'homme, du plexus utéro-ovarien chez la femme (Latarjet, Hovelacque), des plexus hypogastriques supérieur et inférieur et du plexus présacré.

En conclusion, « l'arbre pyélo-uretéral possède une innervation propre, en étroite liaison nerveuse avec le rein à son extrémité supérieure, avec la vessie à son extrémité inférieure ».

2° *Innervation intrinsèque*. — Elle est moins bien connue et plus discutée. Dans l'adventice, il y aurait un réseau nerveux continu du rein à la vessie, le « grand plexus » d'Engelmann. Les recherches récentes de Pepère en Italie établirent l'existence de rameaux amyéliniques qui formeraient entre les deux couches musculaires un plexus observé par Disselhorst, d'où partiraient d'autres rameaux plus fins pour la sous-muqueuse.

Quant à la présence de cellules ganglionnaires nerveuses dans l'adventice de cet organe, les avis sont partagés : les uns, comme Protopopow, Dogiel, Majer, Alskne, Disse, admettent leur existence tout le long du conduit; les autres, tels Engelmann, Disselhorst, Stamarius, Haebler, Hrynts-

chak, l'admettent seulement aux deux extrémités. Les recherches plus poussées de Hrynstschak, portant sur l'étude de 3.564 coupes d'uretères humains, prouvent que les cellules ganglionnaires se trouvent seulement dans l'adventice et seraient localisées au tiers inférieur de l'uretère.

Cracium, ayant étudié cette question au Congrès roumain d'urologie en 1935, n'arrive pas aux mêmes conclusions : il admet l'existence d'un centre nerveux supérieur pyélique formé par de petites cellules nerveuses végétatives bipolaires, d'un autre centre nerveux important situé dans la portion intramurale de l'uretère, formé de grandes cellules trachichromatiques; d'habitude, le centre nerveux supérieur prédomine. Les éléments neuronaux de la portion moyenne de l'uretère forment l'anastomose entre ces deux centres.

En conclusion, les centres de l'automatisme uretéral sont bien localisés dans l'adventice de l'arbre pyélo-uretéral, et chaque fois qu'il y aura une lésion de cette adventice, il se produira un trouble de son fonctionnement.

IV. — *Physiologie.*

Bassinet et uretère ont une fonction identique, elle est représentée par des contractions péristaltiques qui poussent dans la vessie les urines sécrétées par les reins.

Pour avoir une vue d'ensemble de la physiologie pyélo-uretérale, nous étudierons successivement : *a*) l'arbre pyélo-uretéral *in vivo; b*) les recherches expérimentales nécessaires à éclaircir les problèmes de l'excrétion urinaire d'après les lois dynamiques; *c*) ses propriétés et ses réactions aux épreuves pharmaco-dynamiques, c'est-à-dire son examen *in vitro*.

a) L'arbre pyélo-uretéral « in vivo ».

Les physiologistes, les premiers, ont étudié les mouvements péristaltiques de l'uretère en examinant à ciel ouvert

l'arbre urinaire. Cette méthode, dite « visuelle », fut successivement appliquée sur les animaux d'expérience par Penfield, O'Connor, Lina Stern, Wislocki, Wasink et Quinby en 1922.

Au cours d'opérations chirurgicales, beaucoup de chirurgiens ont vu les contractions de l'uretère, ses reptations, son raccourcissement, aboutissant à l'évacuation de l'urine. D'autres ont pu provoquer ces contractions en excitant l'arbre pyélo-uretéral par des moyens physiques. Legueu a même étudié la motricité du bassinet sur le rein fraîchement néphrectomisé; il a pu ainsi établir la physiologie pyélique, qui n'avait guère été étudiée avant lui.

Puis ce fut la méthode de la « pyélographie en série » réalisée par Goldstein, Crabtrée, de Beaufond, Porcher, Rejsek et Moor, méthode qui avait l'avantage de fixer par l'image plusieurs aspects du dynamisme de l'arbre urinaire.

Bientôt la « pyéloscopie », la « pyélo-uretéroscopie », c'est-à-dire l'examen radioscopique du bassinet et de l'uretère, rendus visibles par l'injection de liquide opaque, devenaient l'étude courante de l'arbre urinaire; entrevenue par Mangs en 1918, elle fut reprise par Bachvack, par Hitzenberger en 1922, mais ne fut vraiment mise au point que par l'école de Necker. Legueu, Fey et Truchot, à partir de 1923, ont établi les avantages de la méthode : celle de montrer la fonction physiologique de motricité du bassinet et de l'uretère à l'état normal et à l'état pathologique.

Cette motricité pyélo-uretérale fut plus tard étudiée par « l'urographie intraveineuse » en série; cette méthode, préconisée par Lichtenberg puis par Rosino au Congrès de Munich, est celle qui se rapproche le plus de la physiologie normale, puisque le liquide opaque, au lieu d'être injecté dans le bassinet, est directement éliminé par le rein.

Tout récemment, au Congrès français d'urologie de 1936, une maison de radiographie belge a projeté la radio-cinématographie d'une pyélographie.

Enfin, contribuant à l'étude de la motricité pyélo-ureté-

rale, citons les méthodes découlant de la cystoscopie et du cathétérisme des uretères.

Rappelons-les pour mémoire : l'étude des éjaculations urétérales faite par Plaufmer; la méatoscopie gazeuse simple de Chevassu, contrôlée au manomètre de Papin et Darget; la chromocystoscopie, en employant l'indigo-carmin, mise au point en 1930 par Sorentino et par Nesbit; la chromo-urinigraphie, procédé graphique décrit par Nombaerts; la dynamoscopie de Pulmann; la péristaltophonie de Hochler; l'hydrophoragraphie de Trattner, etc.

Tous ces procédés peuvent avoir un certain intérêt pour diagnostiquer l'état de dynamisme ou d'atonie de l'arbre urinaire; mais s'ils ont perdu de leur valeur depuis l'emploi courant de la pyéloscopie, ils peuvent, dans certains cas, donner des résultats intéressants et seront étudiés au chapitre du diagnostic.

Voici les résultats de ces recherches établissant la physiologie des voies urinaires supérieures. L'arbre pyélo-urétéral passe par des phases de systole et de diastole; les calices se contractent d'abord et chassent le liquide dans le bassinet qui se remplit; le bassinet, à son tour, se contracte et chasse son contenu dans le bulbe en forçant un orifice fermé appelé sphincter pyélo-bulbaire ou sus-bulbaire. Les contractions du bassinet ne sont pas continues, elles sont intermittentes et apparaissent par éclipse; on admet que le bassinet évacue 1 cm^3 de liquide opaque par minute.

Puis apparaît le bulbe, cône à base pyélique et à sommet uretéral, succédant à une contraction pyélique et visible seulement pendant une seconde, mais revenant toutes les deux à trois secondes. La contraction du bulbe force un second sphincter, dit sphincter bulbo-uretéral ou sous-bulbaire.

Enfin l'uretère évacue son contenu par des contractions péristaltiques qui assurent la progression de la rame uretérale du bulbe à la vessie. Ainsi on peut suivre la progression de la rame uretérale, qui avance de 2 à 3 centimètres à la seconde. La fréquence des contractions est de 5 à 6 par

minute. En se rapprochant de la vessie, ces contractions augmentent de force et ont pour but de forcer le sphincter uretéro-vésical, qui protège l'uretère contre la miction vésicale, contre le reflux vésico-uretéral. Bœminghaus a montré que l'uretère, à chaque rame uretérale, change de forme et de couleur, et d'aplati et rosé il devient rond et blanc; c'est ainsi qu'il a pu suivre, d'après la couleur, la contraction de l'uretère chez le rat.

En conclusion, il existe une première onde contractile qui parcourra calices et bassinet et ouvrira le sphincter sus-bulbaire, elle aboutira au remplissage du bulbe. La deuxième onde, partie du bulbe, fermera le sphincter sus-bulbaire, ouvrira le sous-bulbaire et se propagera à l'uretère; elle aura pour but l'évacuation du bulbe. « Ainsi, le bassinet règle l'excrétion de l'urine, la rend intermittente et fractionnée et protège l'uretère contre toute pression exagérée. »

Si l'on étudie plus avant les contractions de l'uretère comme l'a fait Dinu-Dem Zanne, on voit qu'il existe des contractions totales et partielles.

Les premières, ou *péristaltiques*, naissent de la collaboration des contractions des fibres longitudinales et des fibres circulaires. « La première couche musculaire qui entre en contraction est la couche longitudinale; au raccourcissement qui s'ensuit, succède l'étranglement produit par la contraction des fibres circulaires; ces contractions sont organisées dans le but de l'évacuation. »

Les secondes, partielles ou *pendulaires*, sont segmentaires et non organisées; elles sont dues à la contraction des fibres longitudinales; si elles sont uniformes, elles provoquent un raccourcissement de l'uretère; si elles sont non uniformes, elles produisent un déplacement latéral.

Les fibres circulaires, qui, en se contractant, réduisent le calibre des uretères, sont les premières touchées au cours des dilatations uretérales. Ceci peut expliquer en partie qu'un uretère dilaté peut présenter des contractions des fibres longitudinales, se traduisant par un certain péristaltisme,

en l'absence de toute contraction de ses fibres circulaires détruites.

On le voit, la physiologie de l'appareil pyélo-uretéral est assez complexe et exige l'action du système musculaire et des nerfs. L'uretère n'est donc pas un canal atone où l'urine progresse d'une façon mécanique suivant les lois de la pesanteur. Il constitue au contraire avec le bassinet un conduit bien vivant, animé de mouvements qui lui sont propres et d'ondes péristaltiques. Engelmann considère que, physiologiquement parlant, l'uretère serait une fibre musculaire creuse « colossale », sous la dépendance des nerfs extrinsèques et de ganglions nerveux inclus dans l'épaisseur même de sa paroi.

On conçoit, dès à présent, que si muscles et nerfs sont parésiés ou paralysés ou encore dégénérés, des troubles considérables dans l'excrétion urinaire apparaîtront, se traduisant cliniquement par une rétention et une dilatation pyélo-uretérales sans obstacle mécanique, mais par troubles neuro-musculaires.

b) Recherches expérimentales.

Ces recherches, faites ces vingt dernières années, ont été effectuées : en Allemagne, par Blatt; en Italie, par Caporale, Pepère et Ragnotti; en Amérique, par Watson Beach; enfin, en France, par Gouverneur, H. Marion et Iselin.

Nous éliminerons de ce paragraphe les expériences ayant pour but de produire une dilatation de l'arbre pyélo-uretéral, nous réservant de les étudier plus loin dans un chapitre séparé.

On a excité expérimentalement l'uretère soit directement, soit indirectement, par voie nerveuse.

Alskne, Lohnstein, Constantinesco, en 1931, ont abouti aux mêmes résultats : les mouvements de l'uretère sont provoqués par piqûre sur tout son trajet, mais ils sont plus fort sur le segment supérieur; « les ondes se propagent du

point d'excitation dans les deux sens, vers le haut et vers le bas ».

Fagge et Budge, en excitant le corps strié et la couche optique, ont obtenu une contraction de l'uretère; Satani, en excitant le ganglion mésentérique inférieur par le courant galvanique, provoque une inhibition complète de l'uretère.

La ligature complète de l'uretère a été réalisée par Protopopow, Sampson; elle se traduit dans le segment supérieur par une phase d'accélération, puis par une disparition des contractions, dans son segment inférieur par un ralentissement et un arrêt complet. Si l'on pratique une double ligature, le segment intermédiaire est inerte, mais excitable.

La ligature complète et définitive amène un arrêt immédiat de la sécrétion rénale avec atrophie secondaire du rein; si cette ligature est complète mais temporaire, elle devra être levée du huitième au dixième jour pour éviter la destruction totale du rein.

Les ligatures incomplètes, réalisées par Maugeais, aboutissent à une hydronéphrose ouverte; dans une première période, les contractions sont fortes mais rares, ensuite elles disparaissent tout à fait.

Si on excite par piqûre l'uretère ainsi ligaturé, les mouvements provoqués parcourent le conduit en isopéristaltisme jusqu'au niveau de la ligature; à ce point, l'onde est nettement arrêtée.

La section de l'uretère a été souvent pratiquée chez le chien par Vulpian, Stern, Alskne, Gruber; les expérimentateurs, comme Gouverneur, H. Marion, Iselin, se sont attachés au problème chirurgical de la suture.

Après section de l'uretère, le bout supérieur se contracte pendant vingt-quatre heures, puis devient inerte, le bout inférieur se contracte en péri et en antipéristaltisme.

Après suture de l'uretère, l'onde péristaltique est normale jusqu'à ce niveau; le segment sous-jacent est atone, ainsi que l'a démontré Iselin, grâce au procédé graphique de Penfield. Il se produit en amont de la suture une dilatation

où stagne l'urine; quand elle se sera accumulée, elle franchira la zone d'uretère atone poussée par une seule onde venue d'en haut.

Le segment inférieur se contracte, mais moins souvent et avec moins de force; donc « l'excrétion de l'urine par l'uretère sectionné et suturé est assez spéciale : il y a évacuation plus rare de fortes quantités d'urine ». Il semble que la suture, même réalisée très correctement, soit un obstacle insurmontable à la propagation de l'onde contractile.

Le huitième jour, l'atonie du segment supérieur de l'uretère est complète. Mais, fait très important et sur lequel nous reviendrons, *après le cinquantième jour, l'uretère suturé se mobilise comme avant.* Pratiquement, si l'on dérive les urines pendant le travail de la cicatrisation de l'uretère, la paralysie secondaire à la suture n'est que momentanée.

Des uretéro-cysto-néostomies ont été pratiquées sur le chien par Darget en 1936; en respectant au maximum l'adventice de l'uretère, il est arrivé à réaliser des implantations ne s'accompagnant d'aucune dilatation appréciable de l'uretère et du bassinet; toutes ces opérations ont été contrôlées par l'urographie.

En conclusion, toute cause produisant une lésion de l'adventice (ligature, section, suture) amène un trouble dans le dynamisme pyélo-uretéral aboutissant à un état d'inertie, d'asystolie musculaire.

c) L'arbre pyélo-uretéral « in vitro ».

La méthode graphique appliquée à l'uretère isolé de l'organisme est celle qui a établi définitivement les réactions de la musculature pyélo-uretérale aux différents agents mécaniques, thermiques, chimiques, pharmacodynamiques.

L'uretère, isolé de l'organisme, a été conservé par Stern, Gruber, Blatt, dans des solutions salines; plus tard, on a employé les liquides perfuseurs : solution thyroïde Locke-Ringer; Boulet a pu ainsi conserver pendant plusieurs jours l'uretère de suppliciés.

L'inscription graphique du péristaltisme pyélo-uretéral fut réalisée pour la première fois par Lina Stern; elle fut reprise par Pentimalli, Bœminghaus, Sokoloff, Gruber et Binet.

Voici la description sommaire de l'appareil de Pentru (fig. 1) : il existe un premier récipient contenant de l'eau à une température constante de 38 degrés; à l'intérieur se trouve un second vase contenant la solution de Ringer-

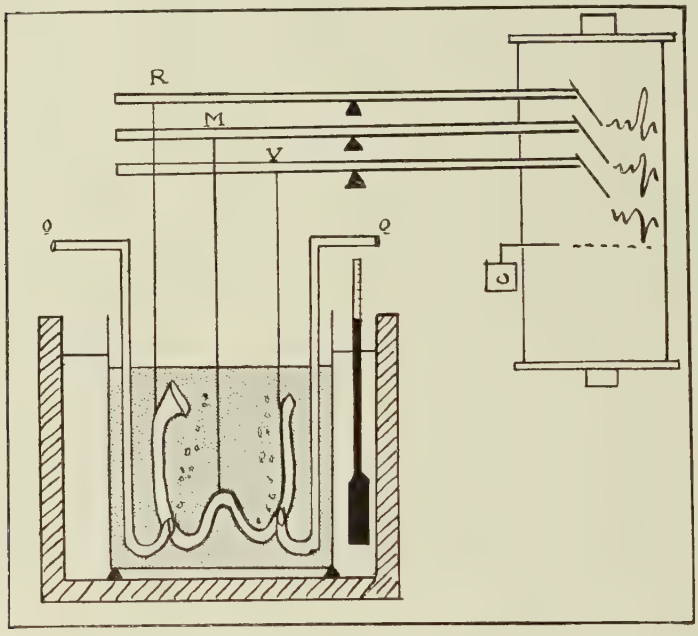


Fig. 1. — Appareil de Pentru.

Locke au pH de 7,38; l'uretère se trouve placé à l'intérieur et attaché en trois parties différentes à des axes de levier qui traceront sur un cylindre inscripteur les contractions. Le tracé supérieur correspondra aux contractions du bassinet et de l'uretère supérieur, tandis que l'inférieur à l'uretère pelvien. Par les deux tubes en contact avec l'uretère arrive de l'oxygène.

Sur l'enregistrement graphique, les mouvements automatiques de l'arbre pyélo-uretéral sont enregistrés (fig. 2).

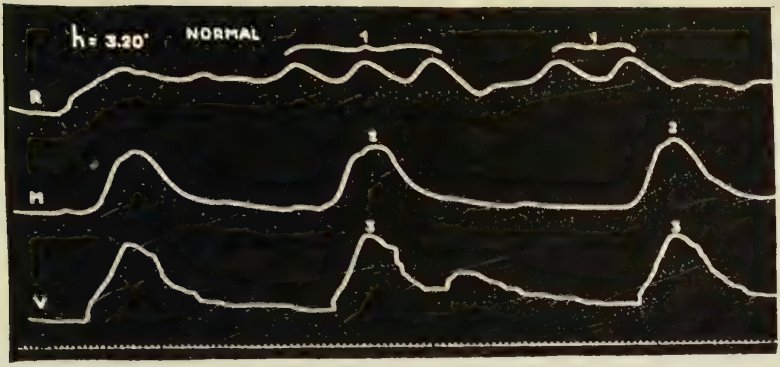


Fig. 2. — Enregistrement graphique de l'automatisme.

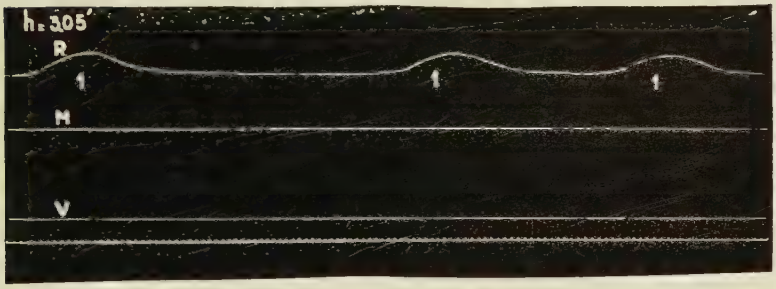


Fig. 3. — Paralysie observée après énervation chirurgicale.

Fig. 4. — Paralysie due à la mise en contact d'un bouillon microbien avec le conduit pyélo-uretéral.

Enregistrements graphiques, d'après Zanne Dem. Dini.

Chaque segment de l'uretère se contracte séparément; ces contractions sont plus régulières pour la portion moyenne de l'uretère.

L'automatisme est une propriété de l'organe même qui garde sa motricité grâce à sa contractilité végétative. Mais cet automatisme, dont le siège se trouve dans la fibre musculaire, doit être réglé et dirigé par le système nerveux extrinsèque de l'uretère pour se transformer en mouvements péristaltiques. Ces conclusions découlent de ces observations et des travaux récents de Zanne et Georgescu.

Le *péristaltisme* n'est donc ni *myogène*, ni *neurogène* : il est *mixte*.

Sur l'uretère énervé chirurgicalement ou chimiquement, toute contraction a disparu; le graphique (fig. 3) de l'uretère énervé est représenté par trois lignes droites parallèles. Rapidement, le conduit devient atone et se laisse dilater par le liquide circulant dans le conduit. Cette paralysie pyélo-uretérale peut être aussi obtenue en mettant au contact de l'uretère un bouillon microbien (fig. 4); sur le graphique, nous voyons, mais seulement au début, quelques très légères contractions, ensuite le conduit est paralysé tant que l'uretère est en contact avec les toxines microbiennes.

Examinons maintenant l'action des différents agents sur la motricité et la tonicité pyélo-uretérale.

1° *Agents mécaniques.* — Comme nous l'avons vu, ils produisent une excitation, une contraction de l'uretère, quel que soit le point de l'uretère excité et quelle que soit la nature de l'excitation.

2° *Agents thermiques.* — En faisant varier la température, on enregistre une variation dans l'intensité des contractions : à 37 degrés, la durée de la contraction est d'une demi-seconde; à 30 degrés, d'une seconde, et au-dessus, elle dure de deux à trois secondes; au-dessous de 30 degrés, il y a inversion des mouvements d'après Gruber, la température optima étant pour Macht de 36 à 37 degrés.

3° *Agents chimiques.* — Gruber et Roth produisent des

variations dans le péristaltisme pyélo-uretéral en faisant varier le pH du liquide perfuseur; le maximum de contraction se produit avec un pH de 6,28; à 9,45, les contractions se rapprochent et diminuent d'intensité; à 5, elles s'espacent; si le bout uretéral inférieur est maintenu dans un milieu alcalin de 8,8, tandis que le bout rénal est à un pH de 7, les contractions sont inversées et progressent en antipéristaltisme : constatation intéressante pour expliquer le reflux vésico-rénal.

Des urines surtout acides, riches en glucose et en urée, favoriseraient ces contractions.

4° *Agents glandulaires.* — Les recherches les plus récentes sont celles qui ont été faites par Coutiades, Villaret, Justin Besançon et Jancu; ils ont étudié les réactions pyélo-uretérales produites par les extraits de glande à sécrétion interne.

L'extrait hypophysaire, d'après Miller et Ginsberg, aurait une action très nette, elle accélérerait le péristaltisme pyélo-uretéral et renforcerait la tonicité pyélique; ces auteurs l'auraient employé avec succès au cours d'uretéro-hydronéphroses infectées.

L'adrénaline à la dose d'une goutte de la solution à 1 p. 1.000 provoque une excitation passagère de vingt-cinq minutes, après quoi les mouvements reviennent à la normale.

La folliculine, à raison de 1.000 unités, ralentit le rythme des contractions; les extraits de corps jaune, à la dose de 12 centigrammes, diminuent le péristaltisme; les hormones génitales ont donc une action inhibitrice sur la contractilité uretérale.

5° *Agents pharmacodynamiques.* — La nicotine à faible dose, 2 cm³ de la solution au 10 p. 100, pour 1.000 cm³, de Ringer, excite l'uretère; à forte dose, 50 cm³ de la même solution provoquent une paralysie complète et définitive de l'uretère.

L'ergotine en concentration de 1 p. 1.000 provoque une excitation avec un état de tétanie.

L'atropine à petite dose excite, et à forte dose (50 milligrammes) paralyse.

Il en est de même pour le sédol et la syncaïne.

La morphine (6 centigrammes) provoque une excitation nette; par contre, le pantopon paralyse complètement l'uretère. Les solutions opaques, employées dans les pyélographies rétrogrades, produisent une paralysie passagère de dix minutes; après quoi, le péristaltisme réapparaît normal ou même exagéré; seuls l'abrodyl et l'urosélectan ne produisent pas cette période de parésie.

6° *Agents microbiens.* — Les bouillons microbiens, streptococciques et staphylococciques, produisent à faible dose une excitation passagère dans une première période; ensuite ils aboutissent à une paralysie définitive, comme l'aurait fait d'emblée une forte dose.

Le pus de pyonéphrose, comme des filtrats de toxine pure, paralysent le muscle uretéral, tandis que le pus tyndallisé, c'est-à-dire stérilisé et exempt de toxine, détermine une excitation.

En conclusion, l'arbre pyélo-uretéral présente *in vivo* des contractions péristaltiques organisées en vue de l'évacuation de l'urine. *In vitro*, l'uretère conserve un automatisme propre, mais irrégulier et désorganisé; les différentes portions se contractent en même temps.

Après énervation chirurgicale ou chimique, ce conduit perd son automatisme; dans un premier temps, il est paralysé; ensuite il se laisse dilater passivement. Les toxines microbiennes ont une action tout à fait superposable aux toxiques chimiques.

Certaines substances pharmacodynamiques ont un pouvoir d'excitation, d'hypertonicité et d'hypercontractilité sur le conduit dilaté. Ceci nous intéresse au premier chef, car ces données peuvent avoir des applications très utiles en thérapeutique. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons ranger ces agents d'après leur action sur le sympathique et sur le parasympathique.

ETUDE EXPERIMENTALE DES DILATATIONS PYELO-URETERALES D'ORIGINE DYNAMIQUE

Toutes les expériences réalisées jusqu'à ce jour ont établi que « le trouble de la motricité domine la pathologie urétérale » et que certaines hydronéphroses ne sont dues qu'à un dysfonctionnement neuro-musculaire, réalisé par simple sympathectomie périurétérale.

Dans un premier paragraphe, nous rappellerons les investigations expérimentales qui ont abouti à la production d'une dilatation pyélo-urétérale; ensuite nous exposerons le résultat de nos propres expériences et les conclusions qui en découlent, nous attachant surtout à montrer grâce à l'urographie que les dilatations dynamiques de l'arbre urinaire sont susceptibles de régresser.

I. — *Production expérimentale des hydronéphroses dynamiques.*

Les premières recherches expérimentales ont été faites de 1924 à 1926 par Caporale Luigi à la Clinique chirurgicale de Padoue. Cet auteur réalise pour la première fois une sympathectomie périurétérale sur un groupe de douze chiens. L'uretère est abordé par voie lombaire ou transpéritonéale; l'adventice de l'uretère est décortiquée sur une longueur de 1 à 3 centimètres, et ceci très délicatement, sans léser les parois du canal; son énervation est aussi réalisée par l'attouchement au liquide de Doppler (triphénol). Voici les résultats auxquels cet auteur a abouti : un

mois et demi après l'énervation, on trouve une dilatation notable de la partie sympathectomisée de l'uretère, situé au-dessus. L'altération de l'élimination de l'indigo-carmin par des éjaculations retardées, faibles et arythmiques, la lenteur des ondes péristaltiques et la dilatation pyélo-uretérale permettent de conclure que la sympathectomie périuretérale partielle donne lieu à la production d'uretéro-hydronéphrose qui, chez tous les animaux, a été confirmée par la nécropsie. La dilatation doit être attribuée moins au facteur traumatique qu'à la discontinuité nerveuse réalisée par l'opération.

Blatt, en 1928, provoque chez le chien des hydronéphroses en détruisant de même les éléments nerveux de la paroi uretérale. Chez huit lapins, il dépouille l'uretère de son adventice sur une longueur de 1 à 4 centimètres, en un point quelconque de son trajet; mais, sur toute sa circonférence, l'uretère est ensuite badigeonné d'une solution d'isophénol. Deux et trois mois après, il fait sur l'animal vivant une pyélographie bilatérale, de façon à comparer le côté opéré avec le côté normal. Dans les deux uretères, après cystostomie, il introduit deux fines canules et injecte une solution d'iodure de sodium à 10 p. 100; on prend le cliché; puis l'animal est sacrifié, et l'on confronte les résultats de l'autopsie et de la pyélographie.

Ces résultats sont concordants : une atonie de l'uretère et du bassinet s'observe, puis secondairement une dilatation; il suffit de faire l'énervation sur un très petit segment, à condition toutefois qu'elle soit circulaire.

Gouverneur et H. Marion, un an plus tard, font les mêmes constatations expérimentales et observent une dilatation pyélo-uretérale au-dessus de la lésion, soit après section de l'uretère suivie de suture et évoluant sans rétrécissement organique, soit après la simple dénudation du conduit. Voici la technique employée : découverte de l'uretère, que l'on gratte au bistouri sur 1 centimètre; l'adventice est ainsi enlevée sur les deux faces, en laissant intacte la

muqueuse et la musculeuse; attouchement du conduit pendant une minute à l'alcool absolu.

Aussitôt après, les deux segments, supérieur et inférieur, ne sont pas paralysés, et réagissent et se contractent aux excitations; mais il n'y a aucune continuité de l'onde péristaltique entre les deux bouts. Huit jours après, ils pratiquent une nouvelle opération et constatent une dilatation magnifique débutant au niveau de la zone dénudée et remontant jusqu'au niveau du rein; il n'y a aucune sténose au niveau de la zone dénudée, car une sonde passe sans ressaut.

Les auteurs concluent que toute cause qui met un obstacle au passage de l'onde péristaltique : dénudation, suture, produit une uretéro-hydronéphrose.

Puis, Watson Beach, aux Etats-Unis, étudie en 1931 le rôle de l'atonie de l'uretère dans la production de l'hydronéphrose, en effectuant une série de recherches personnelles sur le chien et le lapin. La paralysie de l'uretère du chien peut être obtenue par une application locale de nicotine, et il s'ensuit une dilatation du segment ainsi traité, à condition que l'*atonie* ait duré au moins *une demi-heure*. L'auteur a surtout étudié le temps qu'il fallait compter pour produire ces dilatations; il n'a tenu compte que des cas où l'examen des urines prélevées aseptiquement dans le bassinet a montré qu'il n'y avait aucune infection. La dilatation se produit régulièrement chez le lapin trois jours après l'opération, et chez le chien quarante jours après.

Plus récemment, en 1934, deux Italiens, Marcello Pepère et Ercole Ragnotti, ont repris et complété ces diverses expériences; ils ont pratiqué l'énervation de l'uretère *in vivo*, énervation mécanique et chimique à l'isophénol; ils ont fait l'ablation du segment énervé et l'ont étudié au point de vue anatomique, histologique et fonctionnel; ils se sont occupés enfin des lésions consécutives du rein.

L'énervation mécanique produit des troubles dans les mouvements automatiques de l'uretère, seulement dans les

premiers temps qui suivent l'intervention; ces modifications sont caractérisées : par un déclenchement tardif de l'onde péristaltique, signe de diminution de l'excitabilité, par un épuisement précoce des contractions avec irrégularité et diminution de leur amplitude; enfin, par une perte facile du tonus, signe de fatigue des fibres musculaires.

A un plus grand intervalle de l'intervention, les contractions réapparaissent, la fibre musculaire a reconquis son excitabilité normale automatique et sa puissance contractile. Dans quelques expériences (IV et V), Ragnotti a noté une augmentation nette des contractions, et ceci s'accorde avec le fait anatomique suivant, à savoir que longtemps après l'intervention il se produit une légère hypertrophie de la tunique musculaire de l'uretère.

L'énervation chimique aboutit aux mêmes résultats; mêmes conséquences physiologiques peu de temps après l'intervention, mais à mesure que l'on s'éloigne de l'intervention, on constate que les conséquences de l'énervation chimique régressent plus vite jusqu'à disparaître complètement. Dans les expériences XIII et XIV, on constate que, huit mois après l'intervention, la motricité automatique et péristaltique est redevenue absolument normale.

Quelles sont les lésions morphologiques observées de suite après l'intervention : on note une disparition plus ou moins complète de la tunique adventicielle; la tunique musculaire se trouve recouverte d'une mince couche de tissu conjonctif assez lâche, riche en vaisseaux, qui macroscopiquement ni ne fixe l'uretère aux tissus voisins ni ne le déforme. Longtemps après cette nouvelle gaine conjonctive s'est reconstituée, formant par endroits une véritable tunique adventicielle.

Quand les lésions ont été plus importantes, on assiste à la formation d'un tissu conjonctif périuretéral, qui se transforme en tissu fibreux; celui-ci tend à infiltrer la tunique musculaire externe; le processus de sclérose gagne toute la paroi du conduit, et on comprend que certaines dilatations

anciennes ne peuvent plus régresser, toute élasticité, toute extensibilité, et surtout toute contractilité ayant disparu; on se trouve en présence de lésions définitives.

Les lésions du rein sont inexistantes quand les uretères ont subi l'énervation chimique; au contraire, dans les reins appartenant aux uretères énervés mécaniquement, on constate une dégénérescence du parenchyme rénal avec une déficience fonctionnelle du même côté. Donati a démontré depuis 1904 que les lésions du rein disparaissent dès que l'uretère retrouve sa contractilité ancienne; il en est de même pour le conduit pyélo-uretéral, qui se modifie également, son calibre redevient normal, ses parois plus résistantes. « Nous appuyant sur ces résultats, écrit Ragnotti, nous pouvons admettre que le fonctionnement de l'uretère redevenant normal, les lésions rénales consécutives à son dysfonctionnement transitoire peuvent régresser, si bien qu'un certain temps après l'opération nous pouvons ne plus trouver aucun signe des modifications pathologiques. »

Nous n'avons pas besoin d'insister sur le résultat parfaitement net de ces expériences; elles apportent la preuve expérimentale qu'il existe des *dilatations pyélo-uretérales d'origine fonctionnelle* puisque, par définition, ces lésions ne sont ni congénitales, ni mécaniques.

II. — *Expérimentation personnelle.*

Voulant rester dans le cadre de notre sujet, nous avons limité nos recherches expérimentales non seulement à la production des dilatations pyélo-uretérales dynamiques, réalisée comme nous venons de le voir par Caporal, Blatt, etc., mais surtout à *l'étude de leur régression.*

Cette idée avait été entrevue par Beach, puis constatée par Ragnotti au cours de ses recherches. Il était, dès lors, intéressant de prouver que, parallèlement aux faits cliniques, l'atonie et la dilatation consécutive pouvaient être un phénomène passager.

Nos expériences ont porté sur un groupe de 11 animaux : 8 lapins et 3 chiens.

Technique générale des expériences.

Le lapin est l'animal de choix, car il résiste très bien aux interventions pratiquées sur son arbre urinaire. On choisira de préférence les chiennes aux chiens, permettant de pratiquer une laparotomie basse; ainsi, l'uretère est abordé sur toute sa longueur. Ces chiennes seront de taille moyenne, à poil ras, et jeunes, autour de 1 an, pour les mettre ainsi à l'abri de la maladie des jeunes chiens.

Nous avons rejeté d'une façon systématique les produits anesthésiques administrés par voie intraveineuse, de façon à garder intacts leurs vaisseaux pour pratiquer des urographies.

Chez les chiens, l'anesthésie générale à l'éther a été employée, précédée une demi-heure avant d'une injection d'un centigramme de morphine.

Chez le lapin, nous nous sommes servi d'éthyl-uréthane en injection intrapéritonéale à la dose de 1 gramme par kilo de lapin. Cette substance doit être solubilisée à chaud, et sa solution injectée tiède; il suffit d'attendre vingt minutes avant d'intervenir. Dans un cas, nous nous sommes servi de rectanol.

La laparotomie médiane a toujours été faite.

Elle est la voie d'accès idéale pour intervenir sur les deux uretères; elle est rapide, simple et exsangue.

Un écarteur de Gosset est mis en place; l'intestin est refoulé en haut avec des champs péritonéaux; l'uretère apparaît sous le péritoine; après incision de celui-ci, il est découvert sur plusieurs centimètres. L'énervation est réalisée uni ou bilatérale, d'une façon chirurgicale ou chimique. La fermeture de la paroi se fait en trois plans : surjet péritonéal, points séparés à la soie au niveau des muscles et crins pour la peau. La plaie est recouverte de collodion; pour la mettre à l'abri de toute contamination, on fait a

l'animal un léger corset plâtré avec des bandes de Célona.

Les explorations radiologiques employées ont été la pyélographie ascendante ou mieux l'urographie.

Chez le chien, suivant la technique réalisée par Darget, nous avons injecté dans une veine de la patte de l'animal 15 cm³ de diagnorénol B contenant environ 11 grammes de ce produit.

Chez le lapin, on injecte dans la veine marginale de l'oreille, avec une aiguille fine, 7 à 8 cm³ de diagnorénol A, solution faible contenant environ 1 g. 60 de la solution. D'après notre expérience, nous avons pu injecter 75 centigrammes de diagnorénol A par kilo de poids de lapin. Pour éviter que l'aiguille fine ne se bouche, nous avons pris l'habitude de la plonger, avant l'injection, dans une solution de citrate de soude. Ces urographies ont été faites chez le lapin huit jours après l'intervention, et chez le chien un mois après; puis elles ont été renouvelées plusieurs fois, afin de pouvoir étudier la régression de la dilatation produite après énervation.

PROTOCOLE DES EXPERIENCES

Quatre séries d'expériences ont été réalisées, à savoir : énervation chirurgicale, énervation chimique, production de paralysie urétérale par infection exogène et endogène.

PREMIERE SERIE

Enervation chirurgicale.

Expérience n° 1.

Lapin de 2 kg. 200; anesthésie médiocre au rectanol; durée de l'expérience, trente minutes. Uretère droit de volume normal.

Enervation chirurgicale sur une longueur de 2 centimètres au-dessous du bassinet, et faite d'une façon circulaire.

Dix jours après, à l'urographie, la partie de l'uretère énervée et le bassinet sont dilatés du double du volume normal.

Revue deux mois après l'intervention par urographie, la dilatation a légèrement régressé. Six mois après, l'uretère droit est légèrement plus gros que celui du côté opposé.

Expérience n° 2.

Lapin de 2 kg. 850; durée de l'expérience, quinze minutes; anesthésie à l'éthyl-uréthane.

Énervation bilatérale, faite chirurgicalement : à droite, l'adventice du bassinet est enlevée minutieusement; à gauche, cette intervention est faite d'une façon circulaire sur l'uretère, sur une longueur de 5 à 6 centimètres.

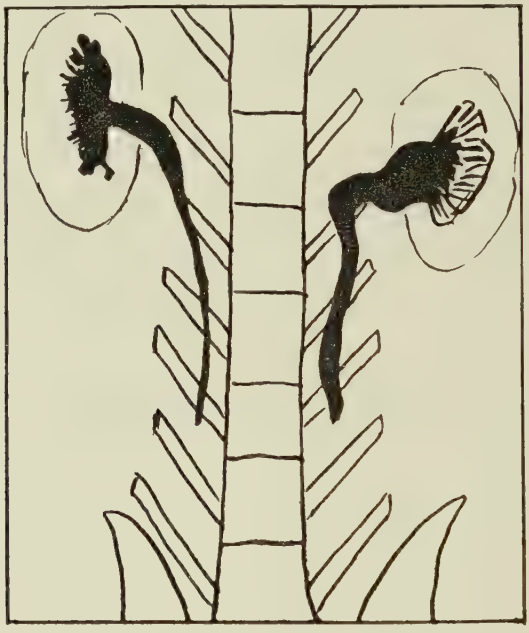


Fig. 5 (Expérience n° 2). — Énervation bilatérale des uretères réalisée chirurgicalement.

Calque de l'urographie faite deux semaines après. Dilatation importante surtout à gauche.

Une urographie, faite deux semaines après, dévoile un bassinet légèrement dilaté à droite, et cette dilatation est beaucoup plus importante à gauche (fig. 5).

Le lapin meurt accidentellement deux mois après l'intervention. A l'autopsie, l'uretère gauche nous paraît moins gros que sur la radiographie faite un mois et demi avant. Cet uretère est atteint de lésion de périuretérite; les parois du conduit sont épaissies et adhérentes à un tissu fibreux rétropéritonéal.

Expérience n° 3.

Chienne de 19 kilos; anesthésie à l'éther; durée de l'expérience, quarante-cinq minutes.

Enervation chirurgicale du bassinet et du pédicule rénal droit. A l'urographie, faite trente-cinq jours après, on devine une légère dilatation, mais l'élimination est mauvaise; treize jours plus tard, voulant étudier sa régression par une pyélographie, la chienne meurt de syncope au cours de l'anesthésie.

L'arbre urinaire droit, après l'autopsie, est soumis à une pyélographie rétrograde. La dilatation semble être plus marquée que sur la première urographie.

Expérience n° 4.

Lapin de 1 kg. 300. Dénudation de l'uretère droit sur toute son étendue. Le lapin est envoyé à la campagne et sacrifié sept mois et demi après l'intervention. Le volume du bassinet et de l'uretère du côté droit est presque le même que du côté opposé. On note des lésions de péri-uretérite très intenses; le bassinet et l'uretère ont leurs parois doublées de volume et sont englobées dans une masse scléreuse.

De cette première série d'expériences, nous pouvons conclure :

L'énervation chirurgicale produit une dilatation d'origine dynamique qui apparaît chez le lapin dix jours après l'intervention (expérience n° 1), et chez le chien un mois après (expérience n° 3). Cette dilatation n'atteint jamais un

volume énorme; sa régression se fait lentement, mais, à la longue, elle semble être à peu près complète (expérience n° 4).

Toutes les fois que nous avons pratiqué l'autopsie de l'animal opéré, les lésions de périuretérite nous ont frappé. A notre avis, elles expliquent en partie le degré peu marqué de la dilatation et sa régression, qui se fait toujours lentement. Dans ces cas, l'urographie n'a jamais été très bonne, ce qui prouve l'existence de lésions rénales consécutives. Ceci confirmerait les expériences de Ragnotti : l'énervation mécanique se caractérise, d'après lui, par des lésions rénales et des lésions de périuretérite.

DEUXIEME SERIE

Enervation chimique.

Expérience n° 5.

Lapin de 2 kg. 500; anesthésie à l'éthyl-uréthane; durée de l'expérience, vingt minutes.

Enervation chimique de l'uretère droit sur toute sa hauteur. On emploie l'acide carbolique pur. Avec ce produit, on badigeonne l'uretère pendant dix minutes; celui-ci prend une teinte foncée.

Huit jours après, une urographie est pratiquée; l'uretère droit est dilaté dans sa totalité.

Un mois après, une pyélographie prouve que la dilatation n'a nullement régressé.

Le lapin est sacrifié trois mois après l'intervention; le volume de la dilatation est toujours le même. L'uretère est dilaté; ses parois sont plutôt minces; il n'existe aucune lésion de périuretérite; l'uretère n'a contracté aucune adhérence.

Expérience n° 6.

Le lapin de la même nichée que celui de l'expérience précédente a le même poids. Il est opéré le même jour, suivant le même protocole opératoire. L'uretère droit, au lieu d'être badigeonné avec la solution d'acide carbolique pur, l'est avec la solution à 16 p. 100.

La pyélographie, faite à la même époque que précédemment, c'est-à-dire huit jours après, montre une dilatation presque aussi marquée que dans l'expérience n° 5 (fig. 6). Mais l'uretère dilaté se projette sur la colonne vertébrale, ce qui rend l'image moins nette.

Cet examen est renouvelé un mois et demi après l'intervention; la dilatation a totalement disparu, ceci se voit surtout à la partie supérieure (fig. 7).

Expérience n° 7.

Chienne de 16 kilos; anesthésie à l'éther; durée de l'opération trente-cinq minutes.

Enervation chimique de l'uretère droit dans sa portion moyenne avec la solution de Doppler (triphénol).

Une urographie est pratiquée quarante-cinq jours après l'intervention; l'élimination à gauche se fait normalement en trente minutes; à droite, au contraire, elle apparaît retardée, quarante minutes après l'injection.

Le rein droit n'est pas visible. On voit sur la radiographie (fig. 8), au niveau de la 3e vertèbre lombaire, une poche de forme conique, représentant vraisemblablement le bassinet. L'uretère, qui lui fait suite, est très dilaté, du volume d'un petit doigt, et sinueux.

Sur deux nouvelles urographies, faites un mois et un mois et demi après, nous n'observons aucune élimination à droite.

On intervient à nouveau à cette époque; le ventre ouvert, nous examinons l'uretère droit, qui est moins volumineux, sa paroi est amincie. Un cathétérisme de son rein droit est fait à vessie

Expérience nº 6. — Enervation chimique de l'uretère droit avec l'acide carbolique à 16 p. 100.

Fig. 6. — Pyélographie huit jours après. Dilatation de tout l'uretère droit.

Fig. 7. — Nouvelle pyélographie un mois après. La dilatation a totalement disparu.

ouverte; une pyélographie, réalisée aussitôt après, prouve que la dilatation a régressé, mais l'animal étant endormi et respi-

Fig. 8. — Expérience n° 7. — Urographie faite chez une chienne quarante-cinq jours après énervation de l'uretère droit avec la solution de Doppler. Uretère très dilaté et sinueux, élimination à la quarantième minute.

rant vivement, nous observons trois images de son arbre urinaire droit qui se juxtaposent.

De ces expériences, nous pouvons conclure que l'énervation chimique, comme l'énervation chirurgicale, produit une dilatation dynamique. Cette dilatation chimique est plus volumineuse (exp. n° 7) et régresse plus rapidement (exp. n° 6) que les dilatations réalisées chirurgicalement

Au cours des autopsies, nous avons noté l'absence de lésions de périuretérite; le conduit est dilaté, mais ses parois sont amincies, ceci peut expliquer en partie la régression rapide de la dilatation.

Dans l'expérience n° 5, alors que nous avons employé la solution d'acide carbolique pur, la dilatation n'a pas diminué, comme ceci a été observé avec la solution faible. Dans ce premier cas, il semble donc que l'acide carbolique a non seulement détruit l'adventice de l'uretère, mais encore sclérosé la couche musculaire.

Par conséquent, un même agent toxique à une concentration variable peut produire des dilatations susceptibles ou non de régresser.

Ceci nous paraît être d'une importance capitale; ces données nouvelles expliquent qu'en clinique certains malades soumis à un même traitement médical peuvent guérir, alors que d'autres conservent un arbre urinaire volumineux. A l'origine, *l'infection ou l'intoxication n'a pas touché avec la même intensité l'arbre pyélo-uretéral.*

TROISIEME SERIE

Dilatation produite par infection exogène.

Expérience n° 8.

Lapin de 3 kg. 150; anesthésie à l'éthyl-uréthane; durée de l'expérience, trente-cinq minutes.

L'uretère droit est repéré sous le péritoine; on injecte à son contact, en avant et en arrière de lui, 2 cm³ de culture de colibacilles atténuée par la chaleur (culture chauffée pendant trente-cinq minutes à 40 degrés).

Deux jours après, l'urographie montre une dilatation uretérale. Le lapin se cachectise et meurt en trois semaines. A l'autopsie, l'uretère est englobé dans une masse suppurée. Les parois de l'uretère sont épaissies, mais la lumière uretérale a repris son calibre à peu près normal.

Expérience n° 9.

Chienne de 30 kilos; anesthésie à l'éther; durée de l'intervention, trois quarts d'heure.

Suivant la technique indiquée plus haut, nous injectons 10 cm³ de culture de colibacilles atténuée par la chaleur. Un cathétérisme de l'uretère est pratiqué du côté droit, à vessie ouverte. Une pyélographie rétrograde, faite une heure après l'intervention, montre que l'uretère se laisse facilement dilater et distendre par la pression exercée par le liquide injecté.

Le chien meurt huit jours après de péritonite suraiguë; un concours de circonstances défavorables nous a empêché de pratiquer l'autopsie.

De ces expériences, nous ne pouvons retirer que des conclusions incertaines; cependant, il semble que l'uretère *in vivo* réagisse aux agents toxi-infectieux de la même façon qu'il le fait *in vitro*.

Aussitôt après l'injection de l'agent infectieux, au contact de l'uretère, il se produit une atonie immédiate du conduit (exp. n° 9), qui se laisse dilater, sous faible pression, par le liquide injecté au cours de la pyélographie, ou par la pression positive des urines à l'état normal.

A ces lésions immédiates, d'ordre paralytique, succèdent des lésions de périuretérite (exp. n° 8); à ce moment, la dilatation doit régresser moins facilement.

QUATRIEME SERIE

Dilatation par infection endogène.

Expérience n° 10.

Lapin de 3 kg. 500. Nous produisons une cystite en injectant dans sa vessie 2 cm³ de culture atténuée de colibacilles. Nous ligaturons sa verge pendant trente-six heures. Sur le lapin sacrifié

quinze jours après, nous voyons une double lésion d'uretéro-hydronéphrose infectée.

Expérience n° 11.

Lapin de la même nichée que le précédent, auquel nous injectons le même jour 2 cm³ de culture atténuée de colibacilles, nous ligaturons de même sa verge pendant trente-six heures.

Le lapin est sacrifié deux mois après; son arbre urinaire droit est normal; du côté gauche, le bassinet est encore dilaté; l'uretère gauche a un calibre normal; les lésions de cystite sont encore assez marquées.

Nous avons été obligé de recourir à la production mécanique d'une dilatation pour pouvoir infecter d'une façon durable les conduits pyélo-uretéraux. Nous estimons que la dilatation observée dans l'expérience n° 10 est due davantage au facteur infectieux qu'au facteur mécanique. Sur le second lapin (exp. n° 11), soumis à la même épreuve et qui par conséquent devait présenter la même dilatation, nous avons observé, deux mois après, des cavités pyélo-urétérales sensiblement normales.

Ces pyélo-néphrites, reproduites expérimentalement, ont donc produit une dilatation momentanée de l'arbre urinaire.

En conclusion, s'il est facile de réaliser des dilatations pyélo-urétérales d'ordre dynamique, il est plus délicat d'en étudier la régression.

Cependant nous nous y sommes appliqué, et nous les avons successivement étudiées après sympathectomie chirurgicale, chimique, après infection exogène et endogène de l'arbre urinaire.

Nous nous sommes contenté, dans ce chapitre, de noter les résultats obtenus; nous verrons, à propos de la pathogénie de ces dilatations, comment ces faits peuvent être expliqués.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DES DILATATIONS PYELO-URETERALES D'ORIGINE DYNAMIQUE

Les dilatations des voies urinaires supérieures d'origine dynamique se caractérisent par un trouble « primitif » de la tonicité et de la motricité pyélo-uretérale; elles s'opposent donc aux dilatations congénitales ou mécaniques.

L'examen systématique de ces dilatations, les recherches radiologiques, et à leur base l'uretéro-pyéloscopie, ont permis de voir que, même lorsqu'il existe une cause mécanique, celle-ci ne peut à elle seule être responsable de la dilatation observée.

En d'autres termes, si une cause mécanique est mise en évidence, Legueu estime qu'elle agit en partie, non en provoquant un obstacle mécanique, mais dynamiquement en produisant un trouble fonctionnel.

Nous résumerons pour être complet ces données, développées par l'école de Necker, sans toutefois nous y attarder, car l'interprétation de ces faits n'est pas encore admise par tous les auteurs.

S'il n'existe aucun obstacle, on est bien obligé de reconnaître que la dilatation est primitive, aucun facteur mécanique ne pouvant alors être incriminé dans de telles observations. Nous baserons, par conséquent, notre travail sur l'étude de dilatations purement dynamiques.

A. — Il existe un obstacle mécanique associé.

Jusqu'à ces dernières années, les auteurs tenaient l'obstacle siégeant sur le conduit pyélo-uretéral comme responsable des dilatations mécaniques sus-jacentes.

Legueu, au contraire, a prouvé par plusieurs faits clini-

ques et opératoires, au IVe Congrès international d'urologie, que la cause mécanique agissait en produisant une épine irritative et non un obstacle; le trouble neuro-musculaire observé au niveau du bassinet et de l'uretère disparaît une fois la cause supprimée.

Nous rapportons dans ce paragraphe les faits invoqués par Legueu, Fey et Truchot pour confirmer ces hypothèses.

La déformation révélée par la pyélographie ne s'est pas montrée toujours permanente à l'examen pyéloscopique. Il ne faut pas non plus sur une uretérographie croire à un rétrécissement avec dilatation sus-jacente parce que le segment sous-jacent apparaît vide de liquide opaque : « C'est l'aspect normal réalisé par les rames uretérales intermittentes. »

Lorsqu'une déformation véritable existe, est-ce une raison suffisante pour penser qu'elle s'oppose mécaniquement à l'excrétion de l'urine ?

« On ne doit parler d'action mécanique que si l'uretéro-pyéloscopie montre au niveau de l'obstacle soit un arrêt, soit un ralentissement du liquide opaque. Notre pratique nous a montré que ces cas étaient extrêmement rares, et c'est pour cette raison que notre conviction est que les causes mécaniques sont complètement à rejeter lorsque *le cathétérisme est possible de bout en bout*, ce qui constitue la majorité des cas. »

Les calculs, la ptose rénale, les artères anormales, sont autant d'épines irritatives capables de troubler le dynamisme pyélo-uretéral, mais qui se trouvent dans l'impossibilité, dans certains cas tout au moins, de produire un obstacle mécanique. Voici les faits cliniques et opératoires sur lesquels reposent ces conceptions pathogéniques; ils ont la valeur de véritables expériences :

Premier fait. — Un malade entre à l'hôpital pour coliques néphrétiques. La radiographie montre un calcul du bassinet. On fait un cathétérisme et on injecte le bassinet sous

l'écran radioscopique. L'injection de liquide opaque chasse le petit calcul, qui va se loger dans un calice. Une fois le bassinet rempli, on enlève la sonde. Il n'y a aucune évacuation, aucune contraction du bassinet, aucun bulbe. Pourtant, le calcul est toujours au niveau du calice et laisse l'orifice uretéral parfaitement libre.

On enlève le calcul par pyélotomie. Dix jours après, le bassinet, revu à la pyéloscopie, montre une évacuation normale.

Il est impossible, dans ce cas, de ne pas imputer la rétention ou la dilatation à la présence du calcul. Il est impossible également de penser qu'il déterminait rétention et dilatation par action mécanique.

Second fait. — Dans une grosse hydronéphrose par artère anormale, la pyéloscopie montre une rétention complète. A l'intervention, gros bassinet distendu, ne répondant à aucune excitation. On se décide à la néphrectomie. Le rein, mis dans le plateau, se met à se contracter spontanément avec vigueur, et cela pendant plus de trois quarts d'heure, alors que, sur les reins fraîchement néphrectomisés, on n'obtient en général que des contractions provoquées, mais jamais de contractions spontanées.

Ce fait est à rapprocher des cas analogues observés par Wassink, Israël, Chevassu, etc.

Troisième fait. — Même cas clinique : dilatation à la pyélographie, rétention complète à la pyéloscopie, même inexcitabilité au cours de l'opération. Au lieu de pratiquer une néphrectomie, on sectionne seulement l'artère anormale. Les contractions spontanées apparaissent aussitôt et se continuent régulières et bien rythmées. Trois mois après, le bassinet a repris un fonctionnement normal.

Quatrième fait. — Certaines artères anormales produisent au niveau du bulbe l'image typique de la « raie claire ». A la pyéloscopie, chaque fois que le bulbe se forme, nous

retrouvons cette raie claire, qui le coupe horizontalement. Pourtant l'artère ne constitue pas un obstacle mécanique. Quand le bulbe se forme, le liquide apparaît aussi bien au-dessous qu'au-dessus de l'artère; quand il s'évacue, le liquide disparaît aussi bien au-dessus qu'au-dessous d'elle.

Cinquième fait. — La dilatation observée au cours d'artères anormales est souvent aussi développée au-dessus qu'au-dessous d'elles. S'il s'agissait d'une cause purement mécanique, seule existerait la dilatation sus-jacente à l'artère.

Nous venons d'observer, dans le service de la Clinique urologique de Bordeaux, le fait suivant : hydronéphrose droite par vaisseau anormal au niveau du collet uretéral; l'hydronéphrose, sus-jacente à l'obstacle, apparaît très volumineuse à l'urographie; la pyélographie avec la sonde de Chevassu montre la présence d'une dilatation de tout l'uretère, mais surtout marquée dans sa portion pelvienne. A l'opération, le vaisseau anormal est sectionné; l'examen de l'uretère lombaire prouve qu'il est dilaté sans épaississement de ses parois. La dilatation de l'uretère est suivie après l'opération; elle régresse petit à petit.

Cette dilatation, siégeant à distance du vaisseau anormal, ne peut, à notre avis, être expliquée que par une action réflexe d'ordre dynamique.

Il semble donc que, dans certains cas, les causes mécaniques agissent non par obstruction mécanique du canal avec dilatation sus-stricturale, mais plutôt comme épine irritative, point de départ de troubles dynamiques : atonie, rétention ou dilatation d'ordre paralytique.

B. — Il n'existe aucun obstacle.

Tous les examens pratiqués, la lombotomie exploratrice même, montrent l'absence de tout obstacle au niveau des voies urinaires supérieures; la dilatation apparaît bien comme *primitive*.

Nous ne pouvons mieux comparer ces dilatations d'ordre dynamique avec ce qui se passe au niveau des autres organes creux de l'organisme à musculature lisse : œsophage, intestin, etc.

A côté des occlusions intestinales mécaniques par exemple, il existe une seconde variété, l'*iléus dynamique*, étudié par Henrot, de Reims, Dénucé et Thibierge.

L'arrêt du cours des matières dans l'intestin est dû à une perturbation fonctionnelle de la musculature intestinale. Ces causes, groupées par Murphy et Tavel, sont nombreuses; elles s'observent au cours des inflammations, des intoxications, des lésions nerveuses, de phénomènes réflexes, etc.

Deux perturbations peuvent être observées : la contracture localisée à un segment d'intestin, le dyspéristaltisme, causant l'iléus par contracture intestinale; la paralysie de la musculature, ou apéristaltisme, donnant l'iléus paralytique ou adynamique.

Les deux réactions observées pour l'intestin se produisent, d'une façon identique, au niveau des voies urinaires supérieures.

Le spasme de l'uretère et du bassinet, ou contracture, détermine en amont de lui une véritable dilatation mécanique, mais comme *la cause et la nature de ce spasme sont essentiellement dynamiques*, son étude rentre dans le cadre du sujet.

Dans d'autres cas, la dilatation apparaît primitive, conséquence d'une atonie pyélo-uretérale.

Nous allons examiner successivement spasme et dilatation, réactions différentes du système neuro-musculaire à des excitations variables.

a) Le spasme.

Ce spasme, qui est une contraction musculaire tétanique, ne nous intéresse donc que dans la mesure où il produit une dilatation pyélo-uretérale.

S'il est de courte durée, la dilatation sus-stricturale n'a pas le temps de se constituer, et par conséquent ne rentre pas dans le cadre de cette étude.

Mais souvent cet état de contracture peut durer des semaines et des mois, au point de déterminer pour certains auteurs des dilatations congénitales de l'uretère.

Pour d'autres organes, la même pathogénie est envisagée; Liechtenstern, Rolleston, expliquent ainsi les dilatations idiopathiques de l'œsophage par un spasme du cardia. Des phénomènes analogues se passent au niveau du gros intestin, et particulièrement au niveau de l'anse sigmoïde; Heitz Boyer cite plusieurs cas personnels, et ceux de Lardenois, de spasme intestinal. Il conclut « que ce fait, maintenant bien connu de nos collègues pratiquant la chirurgie intestinale, vient corroborer singulièrement l'existence de troubles semblables, pouvant apparaître sur le conduit uretéral ».

La contraction spasmodique peut être localisée à un seul anneau de fibre musculaire; mais la plupart du temps, elle comprend un segment long parfois de quelques centimètres.

La lumière à ce niveau a complètement disparu, et les ondes péristaltiques seules, les plus fortes, arrivent à franchir ce passage pour se propager ensuite au segment inférieur.

Le spasme peut se produire à des niveaux différents de l'arbre urinaire; chez un même malade, Darget a rencontré une variabilité dans le siège de l'obstacle, et constaté sa disparition par des injections de prostigmine.

Plus son siège est haut, et plus la dilatation et la rétention sont importantes, la douleur est peu accentuée; au contraire, plus son siège est bas, plus la dilatation est importante, puisqu'elle affecte tout le conduit pyélo-uretéral, plus l'élément douloureux est marqué.

Certains auteurs ont fait remarquer que le spasme se produisait dans les régions où les nerfs se trouvaient en abondance : bassinet, collet uretéral, méat uretéral.

S'il se produit au niveau du bassinet, il réalise l'hydronéphrose intermittente; plus rarement, il siège au niveau de l'orifice vésical de l'uretère, comme dans le cas de Heitz Boyer.

Ces crises spasmodiques de la musculature pyélo-uretérale aboutissent à une dilatation aiguë de l'uretère et se traduisent en clinique par un syndrome de colique néphrétique et par un syndrome d'anurie pseudo-calculeuse.

Parmi les cas publiés, il faut citer ceux de Darget en 1927 et en 1933, les travaux de Phelip sur le blocage de l'uretère, puis les observations de Fey et Cantinieaux.

Nous rapportons trois observations très nettes de spasme de l'uretère ayant provoqué l'apparition d'une dilatation en tout comparable aux dilatations rétrostricturales qui auraient en partie régressé avec la disparition du spasme.

Observation I.

(Observation du Dr Darget, Soc. franç. d'urologie, mars 1933.)

Spasme de l'uretère.

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, qui, sans aucun passé urinaire, commença à éprouver en octobre 1932 de vives douleurs dans le flanc droit. Il fut examiné par un spécialiste, qui porta le diagnostic de rétrécissement de l'uretère siégeant à 17 centimètres, et qui dilata le malade une fois par semaine pendant deux mois.

Une sonde uretérale n° 12 s'engagea d'abord facilement, puis buta à 12 centimètres, plus bas par conséquent que nous ne nous y attendions; pendant quelques secondes, l'obstacle résista, puis céda brusquement, et la sonde monta jusqu'au bassinet. Une radiographie simple montra l'absence de toute ombre lithiasique, et une pyélographie après injection d'urosélectan par la sonde nous montra un *bassinet*, des *calices* notablement *dilatés*, ainsi que toute la *portion supérieure* de *l'uretère*, qui était lar-

gement distendu jusqu'au niveau de l'obstacle rencontré à 12 centimètres environ du méat.

Mise en place d'une sonde uretérale à demeure, laissée en place pendant cinq jours, et injection de prostigmine qui fait disparaître le spasme.

Le sixième jour, on change la sonde, et on la remplace par une n° 13, qui remonte sans grande difficulté dans le bassinet.

Le dixième jour, avant d'enlever définitivement la sonde uretérale, nous pratiquons une pyélographie au lipiodol qui nous montra une dilatation *certainement moins prononcée* du bassinet, des calices et de l'uretère.

Une radiographie un quart d'heure après la suppression de la sonde nous montra, par contre, une évacuation un peu ralentie mais sans stase uretérale, et une dernière radiographie quelques heures après témoigna de l'élimination de la totalité du lipiodol.

Cette observation est fort intéressante, car elle montre l'existence par la pyélographie de cette dilatation sus-spasmodique et sa régression en dix jours; non seulement le trouble de la tonicité a disparu, mais aussi celui de la motricité, puisque l'évacuation du bassinet était totale.

Observation II.

(Observation résumée de Wolfromm, Soc. franç. d'urologie, nov. 1931.)

Hydronéphrose par vaisseau anormal.

Le 24 avril 1931, une enfant de 10 ans 1/2 m'est adressée pour anurie, douleurs lombaires droites et gros rein droit avec le diagnostic probable d'anurie calculeuse.

La radiographie faite immédiatement, ne montre aucun calcul.

La malade est opérée immédiatement; le rein droit est gros mais sain; l'uretère, dans toute sa partie visible, est *distendu* par l'urine; il est même si gonflé qu'il est *transparent;* le bassinet

n'est pas très augmenté dans ses dimensions, mais il est très distendu. Une artère et une veine anormales passent en avant de l'uretère, un peu au-dessous de son origine, sans contact, sans sillon. Au-dessous du pédicule, l'uretère est aussi distendu qu'au-dessus.

L'exploration de l'uretère montre l'absence de calcul; section du pédicule, le bassinet reste tendu; il est incisé sur sa face postérieure, un filet d'urine noirâtre jaillit avec force; on place une petite sonde de Pezzer dans le bassinet.

Situation grave pendant trois jours avec vomissements, puis détente et diurèse; la malade, vers le cinquième jour, se met à uriner par l'uretère. La fistule pyélique se ferme au douzième jour.

Au quinzième jour, le cathétérisme uretéral montre une déficience marquée du rein non opéré et une pyurie bilatérale à colibacilles. Saison à La Preste. Guérison.

L'auteur conclut que la dilatation de l'uretère a dû cesser avec le spasme, probablement du sphincter vésico-uretéral; le muscle sus-jacent était à la fois atonique et hypokinétique, puisque la dilatation était très marquée et qu'il n'y avait aucune contraction.

Le vaisseau anormal, dans ce cas, n'a joué aucun rôle, puisque la dilatation était aussi prononcée au-dessous de lui.

L'anurie était due au spasme, qui avait apparu au cours de cette double pyélonéphrite à colibacilles dont la malade était atteinte.

Observation III.

Observation résumée de Fey, Soc. franç. d'urologie, nov. 1931.

Faux rétrécissement de l'uretère.

Mlle M..., âgée de 23 ans, m'est adressée en juillet 1931 pour cystite et douleurs lombaires droites. La sonde uretérale bute à 10 centimètres; la pyélographie est possible et montre un bas-

sinet normal et une image de rétrécissement avec une petite dilatation sus-stricturale. La malade revient trois mois après; elle ne présente plus aucun trouble. Voulant la dilater, j'introduis sans aucune difficulté, jusque dans le bassinet, une bougie munie d'une olive du calibre 14.

Je pratique avec Truchot une pyélo-uretérescopie, et voici ce que nous observons : d'abord, l'image de rétention et de dilatation se reproduit; puis, après un certain temps, nous voyons cette dilatation se vider brusquement par plein canal.

L'uretéro-pyéloscopie a donc été indispensable pour porter le diagnostic de spasme et non de rétrécissement.

Fey admet qu'il s'agit d'un spasme quasi permanent de l'uretère, susceptible de déterminer une dilatation de l'uretère en amont, mais qui régresse dès que le spasme disparaît.

Quant à la cause du spasme, nous ne ferons que résumer les diverses explications pathogéniques.

« Le spasme est le résultat d'un réflexe provoqué par une excitation anormale au niveau d'une terminaison ou d'un centre nerveux : cellules ganglionnaires de la paroi, centres nerveux spinaux ou sous-spinaux. » (Hortolomei.)

Son apparition peut être déterminée par une irritation de la muqueuse; le spasme, produit par exemple par cathétérisme des uretères, est observé aussi lors de calculs migrateurs.

Ce spasme se voit au cours de distension aiguë de l'uretère ou du bassinet; il est alors considéré comme un moyen de défense de l'organisme; il suffit, pour le déclencher, d'injecter au cours d'une pyélographie la solution opaque sous forte pression.

Hortolomei, Burghele et Stréja pensent que la rétention aiguë provoquée par un obstacle mécanique a la même pathogénie. « Les voies urinaires adaptées au nouvel équilibre, créé par la présence d'un obstacle mécanique chronique, deviennent insuffisantes pour assurer l'évacuation au

moment d'une polyurie brusque. Elle se laissent distendre, et c'est cette distension aiguë qui fait naître, le plus souvent au niveau de l'obstacle même, un spasme et de la rétention aiguë. »

Ainsi, les obstacles mécaniques étudiés plus haut agissent sur l'uretère en provoquant un spasme. Ce spasme peut être aussi dû à une inflammation d'un organe voisin : Semutte en a observé au cours d'une périmétrite, Gaume au cours d'une appendicite. Une lésion de périuretérite, créée par une intervention, peut provoquer ou entretenir un spasme, telles ces deux observations : l'une de Fey où le spasme de l'uretère consécutif à une hystérectomie a été révélé par la pyélographie en série; l'autre de Pétrescu, consécutif à une ovariectomie.

De même, l'irritation des centres spinaux peut produire l'apparition d'un spasme au niveau des voies urinaires supérieures. Ainsi s'explique l'existence de spasmes observés par de nombreux auteurs dans le spina-bifida ou diverses autres affections médullaires.

Ces dernières années, des études très poussées ont été faites sur les états spasmodiques des fibres musculaires lisses ou striées. Ces recherches entreprises ont porté à la fois sur la pathogénie des crises convulsives, urémiques, tétaniques ou épileptiques.

« L'analogie entre des différents états convulsifs et les spasmes uretéraux, écrit Largeau, a conduit un certain nombre d'auteurs à admettre la notion d'un *terrain spasmophile*, dont on a cherché successivement la cause dans la fibre musculaire elle-même, dans le système nerveux de la vie de relation, dans le système sympathique, dans le système vasculaire, et plus généralement dans les troubles du métabolisme général, plus ou moins conditionné par une dysendocrinie. »

Le spasme, pour se produire, par opposition à la dilatation, a besoin d'une épine irritative.

De même que chez le tétanique, un choc local suffit à

déclencher le signe de Trousseau, de même chez le malade spasmophile un simple contact d'artère, sur une fibre musculaire sensible, suffit « à troubler la circulation locale, à provoquer un spasme vasculaire, à entraîner de ce fait un déficit calcique, une modification de l'équilibre acide base et à faire naître le spasme » (Largeau).

Nous verrons dans la suite ces différentes notions en détail pour ce qu'il s'agit de dilatation; nous retiendrons celles qui peuvent être utilisées dans la thérapeutique.

b) La dilatation.

Plus fréquentes que le spasme, l'atonie et la dilatation du conduit pyélo-uretéral sont mieux connues.

Jusqu'à ces dix dernières années, la dilatation de l'arbre urinaire, même provoquée par un trouble du dynamisme, était considérée comme étant une lésion définitive, incapable de rétrocéder.

C'est pour cette raison que Legueu préconisait d'intervenir très tôt avant l'apparition de la dilatation; les troubles de rétention, caractérisés par une hypokinésie, se produisaient de bonne heure, précédant de longtemps la dilatation.

Ainsi que l'ont fait remarquer Hortolomei, Burghele et Streja dans leur rapport sur le dynamisme des voies urinaires supérieures au V^e^ Congrès roumain d'urologie, le mot atonie est un terme vague, insuffisant et impropre pour caractériser cet état de paralysie neuro-musculaire.

Car, dans ce seul terme, il faut dissocier deux éléments : la tonicité et la motricité.

La dilatation est un trouble de la tonicité, tandis que la rétention est un trouble de la contractilité. Alors que la tonicité est une propriété physique du muscle lisse, la motricité, au contraire, est une fonction physiologique, dynamique.

Ces deux éléments évoluent quelquefois parallèlement,

mais souvent indépendamment, et même en sens contraire. C'est pourquoi le mot atonie, employé d'abord par les Allemands, puis consacré par l'usage et passé dans le langage courant, est un terme faux.

Quand il y a une diminution fonctionnelle de ces deux facteurs par atteinte primitive des éléments dynamiques du conduit, on devrait parler d'*hypotonie* et d'*hypokinésie*.

Or, ce fut le mérite de l'école de Necker d'avoir montré que l'hypokinésie, se traduisant cliniquement par de la rétention, précédait l'hypotonie, c'est-à-dire la dilatation.

Si l'hypotonie et la dilatation du conduit pyélo-uretéral étaient bien connus, car le diagnostic était porté facilement par la pyélographie, les troubles de la contractilité sont de découverte récente, car ils n'ont été dévoilés que du jour où la pyéloscopie a été employée systématiquement.

Ainsi, Legueu, Fey et Truchot sont arrivés, grâce à cette méthode, à diagnostiquer de petites hydronéphroses, qui ne se traduisaient que par des troubles de la contractilité.

Quand la cause de l'hypotonie et de l'hypokinésie est passagère, les troubles qui en résultent le sont aussi. Quand la cause est définitive, cet état, d'abord transitoire, aboutit à l'état d'atonie définitive, caractérisée par la perte complète et durable de la tonicité.

L'hypotonie se traduit par le manque de contracture permanente des fibres musculaires lisses du conduit; elle touche à la fois les deux sortes de fibres de la paroi pyélo-uretérale : l'hypotonie des fibres circulaires produit une dilatation du conduit; celle des fibres longitudinales, l'allongement.

Certains physiologistes ont remarqué, au cours d'hypotonie d'origine toxi-infectieuse, que lorsque le facteur agissait sur la paroi extérieure de l'uretère, touchant par conséquent en premier lieu les fibres circulaires, la dilatation était plus marquée, tandis que, au cours d'uretérites, on notait surtout un allongement du conduit.

La *notion d'hypotonie* implique donc celle *de dilatation* et *d'allongement du conduit excréteur*.

Cette dilatation est variable dans sa localisation; le bassinet, une partie ou la totalité de l'uretère peuvent être intéressés, d'où l'existence de nombreuses dénominations : hydronéphrose, uretéro-hydronéphrose, hydruretère, mégauretère, dilatation totale des voies urinaires.

Elle l'est aussi dans son développement, tous les volumes ont été observés; il n'existe aucune relation entre le volume de la dilatation et sa régression possible; comme nous le verrons plus loin, certaines dilatations énormes d'origine dynamique ont disparu complètement trois semaines après le début du traitement. Les dilatations peuvent être d'ordre physiologique et pathologique.

Les physiologiques se voient toutes les fois que les voies urinaires accroissent leur rendement; elles se traduisent bien par une hypotonie, mais aussi par une exagération du péristaltisme, une hyperkinésie; dans ce cas, il est nécessaire, pour porter le diagnostic, de faire une pyéloscopie.

Les dilatations pathologiques se caractérisent par la disparition de la possibilité de faire varier la tonicité, c'est-à-dire l'incapacité de s'adapter à divers états fonctionnels; dans ce cas, les troubles de la tonicité et de la motricité sont associés; il y a à la fois hypotonie avec dilatation et hypokinésie.

Les lésions anatomo-pathologiques sont temporaires et guérissables si elles sont traitées à temps, avant que ne se produise une sclérose des fibres musculaires; plus tard, le retour de la tonicité du conduit est rendu impossible, la lésion n'est plus fonctionnelle mais anatomique, la dilatation peut être alors nommée atonique, au sens vrai du mot. Cet état d'hypotonie peut se voir avec un *orifice uretéral suffisant*, ce qui existe chez la majorité des malades; quelquefois, l'orifice uretéral est insuffisant, la dilatation pyéloruretérale *est produite par le reflux vésico-rénal.*

Nous éliminons de notre travail son étude; cette question est actuellement mise au point par la thèse de Lorain et le rapport de Lepoutre (Congrès d'urologie, 1926).

Notons cependant que ce reflux est souvent d'origine dynamique; à la disparition de sa cause, la dilatation de l'uretère régresse. Ainsi, reflux et dilatation pyélo-uretérale ont été observés au cours d'affections inflammatoires de la vessie; en traitant la cystite, le méat uretéral retrouve sa tonicité et ses contractions normales, la dilatation rétrocède alors petit à petit.

Nous allons examiner par conséquent :

I. — Les dilatations passagères pyélo-uretérales d'ordre physiologique; celles qui se produisent au cours de la grossesse en font partie. Ce qu'on rencontre physiologiquement chez la femme enceinte se voit évidemment dans beaucoup d'autres circonstances.

Nous avons déjà dit que l'iléus dynamique pouvait être d'origine nerveuse, inflammatoire ou toxique; poursuivant la comparaison, les dilatations observées au niveau des voies urinaires supérieures procèdent aussi des mêmes causes; nous étudierons donc, parmi ces causes pathologiques :

II. — Les dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'origine nerveuse.

III. — Celles qui sont d'origine endocrinienne.

IV. — Pour terminer par les plus fréquentes, les dilatations d'origine toxi-infectieuse.

V. — Nous réservons le dernier paragraphe aux dilatations d'origine complexe, montrant qu'il est souvent difficile de dire la part qu'il revient à chacun des facteurs mis en cause.

I. — *Dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'ordre physiologique.*

L'exemple le plus net des dilatations dynamiques et d'ordre physiologique est assurément la dilatation de l'uretère au cours de la grossesse, dans laquelle il semble bien

démontré aujourd'hui que « seule une atonie relative des parois intervient pour créer sous la simple pression positive des urines une dilatation de ce conduit » (Chauvin).

De ce qui se produit physiologiquement chez la femme enceinte, il est permis de penser que la même parésie peut se produire dans beaucoup d'autres états.

Dans certaines circonstances, réalisées au cours de certaines épreuves et au cours d'examen cystoscopique, on a aussi noté des dilatations passagères des voies excrétrices supérieures.

Nous étudierons dans ce chapitre : tout d'abord, les dilatations dynamiques physiologiques; puis, ensuite, celles qui se produisent au cours de la grossesse.

A. — Dilatation dynamique physiologique.

Heitz Boyer avait remarqué dès 1900, sans d'ailleurs expliquer ce phénomène, que chez un même malade, faisant un cathétérisme des uretères à une semaine d'intervalle, la capacité du bassinet était variable; tantôt cette capacité était normale, tantôt il existait un certain degré de dilatation, puisqu'on pouvait injecter 15 cm³ de liquide sans provoquer de phénomènes douloureux. L'étude de la physiologie de l'uretère donnait une explication à ce fait. Sokoloff et Luchsinger avaient noté que la pression de l'urine dans le conduit pyélo-uretéral influençait indiscutablement sa motricité; mais chaque fois qu'on demandait à celui-ci un surplus de travail, une dilatation physiologique apparaissait, moyen de réaction de l'organe en vue de l'adaptation à des conditions physiologiques normales.

Il se produisait d'abord une augmentation de la motricité ou *hyperkinésie;* ensuite, le muscle se fatiguant, il s'ensuivait une *hypotonie;* puis enfin, comme conséquence logique, une *dilatation.*

Pour provoquer cette dilatation, il faut que ces causes

s'exercent pendant un certain temps, quoique la durée de ces causes soit essentiellement variable, suivant le développement de la musculature pyélo-uretérale de chaque sujet.

Les auteurs sont arrivés à la conclusion suivante : « Toute nécessité d'accroître le rendement des voies d'évacuation provoque un accroissement passager de sa motricité, puis une dilatation physiologique du conduit. »

Ces causes sont : d'une part, l'*augmentation de la quantité d'urine évacuée*, réalisée par l'épreuve de la polyurie expérimentale d'Albarran, et, d'autre part, la *distension vésicale*, se produisant au cours des rétentions ou d'examens cystoscopiques de longue durée.

Dans le premier cas, l'organisme s'adapte à la polyurie par une hyperkinésie et une dilatation; dans le second, l'augmentation de la pression intravésicale provoque l'augmentation de la fréquence des contractions uretérales; mais l'uretère se fatigue vite dans l'accroissement de sa force de propulsion, et rapidement la dilatation de l'arbre urinaire se produit.

On pourra réaliser cette polyurie et cette distension vésicale en présence de dilatation de l'arbre urinaire supérieur toutes les fois que l'on voudra connaître la valeur fonctionnelle du muscle pyélo-uretéral, puisque, lorsqu'il est encore sain, il répond dans un premier temps par une hyperkinésie.

Cette épreuve a au fond le même but que celle réalisée par Legueu au cours d'opérations sur l'arbre urinaire quand il excite mécaniquement le bassinet, pour savoir s'il est encore capable ou non de se contracter.

B. — Dilatation dynamique au cours de la grossesse.

Cette dilatation est pour ainsi dire constante au cours de la grossesse; elle a été successivement constatée au cours d'autopsies par Cruveilhier et Jolly, puis par la pyélogra-

phie par Krestchner et Sproot Heancy, enfin par la pyéloscopie par Vaudescal, de Beaufond et Porcher. Ces derniers temps, l'urographie intraveineuse a été systématiquement employée par Saitz, Maire en 1933, et de Beaufond en 1935, qui a été rapporteur sur ce sujet au XXXVe Congrès d'urologie.

D'après ses statistiques, l'auteur conclut à l'existence d'une dilatation dans 85 p. 100 avec prédominance à droite. Cette dilatation, que l'on voit dans 27 p. 100 du premier au troisième mois de la grossesse, atteint 90 p. 100 au moment du travail. Le trouble de la tonicité s'accompagne aussi d'un trouble de la sensibilité et de la motricité; mais, contrairement à ce qui se produit dans le chapitre précédent, la tonicité est la première atteinte et la plus touchée, la motricité n'est troublée que secondairement.

Il se produit une atonie du sphincter uretéro-pyélique, faisant ainsi communiquer calices, bassinet et uretère, puis une dilatation de l'uretère lombaire créant un grand réservoir uretéro-pyélo-calicien, enfin une hypertrophie de l'uretère pelvien, sans dilatation, représentant un énergique canal évacuateur.

Après l'accouchement, la fonction motrice revient rapidement à la normale; Kammiker constate que ces dilatations disparaissent dans le cours de la semaine après la délivrance; de Beaufond, Mahon et Guichard trouvent, grâce à des examens radiologiques pratiqués pendant les suites de couche chez la femme normale, qu'il s'est produit une véritable *involution* pyélo-uretérale, avec une disparition de toute atonie et de toute dilatation.

Les dilatations passagères de l'arbre urinaire au cours de la grossesse sont actuellement admises par tous les auteurs; mais, pour illustrer ces faits, voici une observation résumée du Docteur de Beaufond fort complète; les différents examens ont été faits grâce à l'urographie intraveineuse.

Observation IV.

(Dr de Beaufond [33e cas], XXXVe Congrès français d'urologie.)

H..., 28 ans 1/2, V-pare.

Premier examen : Grossesse de 6 mois 1/2.

Tête médio-lombaire; dos transverse pelvien.

Arbre pyélo-uretéral d'aspect élargi, plus marqué à droite; vitesse d'apparition normale des deux côtés en onze minutes; sphincter uretéro-pyélique insuffisant des deux côtés; contracture des uretères des deux côtés; retard bilatéral d'élimination.

Deuxième examen : Grossesse de 7 mois 3/4.

Tête en bas, dos à gauche.

Arbre pyélo-uretéral d'aspect dilaté; l'image apparaît en dix-sept minutes; à droite, dilatation progressive sans contraction ni du bassinet ni de l'uretère; à gauche, col de cygne; uretère gauche dévié en dehors.

Troisième examen : Grossesse de 8 mois 1/2.

L'aspect dilaté reste fixe; retard bilatéral de l'image, seize minutes; uretères sans contraction.

Quatrième examen : Un mois après l'accouchement normal.

Apparition normale de l'image des deux côtés en sept minutes; contracture des uretères normales; hyperkinésie à droite; à gauche, léger faisceau lombaire intermittent; vitesse d'élimination normale des deux côtés.

Cette observation montre donc que, au cours de la grossesse, les troubles de la tonicité pyélo-uretérale apparaissent les premiers, ceux de la motricité surviennent ensuite.

Un mois après l'accouchement, les voies urinaires supérieures se comportent en tout point d'une façon normale.

Quant l'arbre pyélo-uretéral présente une dilatation préexistante, la grossesse, comme l'infection, ainsi que nous le verrons dans un prochain chapitre, aggrave cette dilatation.

Voici l'observation d'une malade examinée par de Beau-

fond (examens 213, 214, 215) et qui présentait une uretéro-hydronéphrose mécanique.

La première urographie, faite à 7 mois de la grossesse (fig. 9), montre l'existence d'un énorme bassinet hydronéphrotique et d'un gros uretère siégeant au-dessus d'un rétrécissement.

Un deuxième examen (fig. 10), fait huit à dix mois après un accouchement normal, prouve que la dilatation a considérablement régressé.

Quelles sont les causes de ces dilatations passagères ? diverses théories ont été émises : au début de ce siècle, les auteurs pensent que la dilatation est due exclusivement à un facteur mécanique, et ce sont successivement : en 1892, la théorie de Bonneau ou de la compression mécanique; en 1904, celle de Cathala ou de l'allongement et de l'étirement; en 1913, celle de Couvelaire ou de la coudure sur le pédicule vasculaire utérin.

Cette théorie est rapidement battue en brèche, car elle est contraire aux explorations radiographiques. En effet, dans 27 p. 100, on note une dilatation de l'arbre urinaire du premier au troisième mois de la grossesse, c'est-à-dire que ces dilatations sont précoces et apparaissent avant que l'utérus ait atteint le rebord pelvien et soit susceptible de comprimer l'uretère. Kamniker a vu que dès le début de la grossesse, alors que la pyélographie montre un uretère normal, non dilaté, il existe une atonie pyélo-uretérale, avec un retard d'évacuation.

L'urographie, faite systématiquement, n'a pas toujours montré de compression de l'uretère par l'utérus gravide capable de réduire la lumière du conduit.

L'argument invoqué par ceux qui soutenaient la théorie mécanique, à savoir que la dilatation est plus marquée à droite, et était due à la dextrotorsion de l'utérus gravide, a été combattu par de Beaufond.

En effet, cette dilatation, localisée à droite, n'existe qu'entre le cinquième et le septième mois de la grossesse, ensuite

Uretéro-hydronéphrose mécanique due à un rétrécissement de l'uretère.

Fig. 9. — Urographie faite à sept mois de la grossesse, énorme dilatation.

Fig. 10. — Nouvelle urographie dix mois après l'accouchement; la dilatation a régressé.

(Cliché du docteur de Beaufond, *Compte rendu XXXV^e^ Congrès français d'Urologie.*)

elle devient bilatérale. Il a aussi remarqué que des dilatations manquaient même à droite, d'autres fois des dilatations, siégeant primitivement à droite, se localisaient définitivement à gauche, enfin que la dilatation n'est influencée ni par la position de l'utérus gravide, ni par la gemellarité.

L'absence ou la médiocrité de la dilatation dans la portion pelvienne de l'uretère a été attribué par Guthmann et Ehrardt à la présence à ce niveau d'une troisième couche musculaire lisse se surajoutant aux deux autres, ensuite à la difficulté de mettre en évidence la dilatation de l'uretère pelvien. Tous ces faits ont été expliqués par la *théorie dynamique*.

Schumacher, en 1930, admet que la cause dynamique précède la cause mécanique; pour lui, l'atonie primitive des uretères et la dilatation qui s'ensuit peut rendre seulement efficace leur compression.

Tous les auteurs ont admis rapidement cette nouvelle conception d'atonie et de dilatation primitive, mais ils ne s'entendent pas quant à reconnaître sa pathogénie intime.

Karaffa Korbut, Marion, Lœper, prétendent qu'elle a une origine inflammatoire; mais s'il est exact que la pyélite aggrave la dilatation, il est certain qu'elle existe en dehors de toute infection.

Stoeckel attribue cette dilatation à une atonie primitive causée par la toxine gravidique.

Seitz et Penkert soutiennent que ces dilatations sont dues à une modification du système neuro-végétatif. Ils expliquent l'ensemble des troubles gravidiques comme étant causé par des phénomènes de *vagotonie*, dont l'effet se fait sentir : sur l'intestin, en provoquant de la constipation; sur la vésicule biliaire, qui a une évacuation ralentie; sur les veines des membres inférieurs, faisant apparaître des varices; enfin sur les voies urinaires supérieures, déterminant leur atonie et leur dilatation.

Le sang de la femme enceinte présente une alcalinité augmentée : l'ion K est, en plus grande abondance, facteur d'excitation du vague ou d'hyperparasympathicotonie; l'ion Ca

est diminué, provoquant une hypotonie des nerfs splanchniques et une baisse du tonus de l'organisme; « tous les organes à musculature lisse, surtout le bassinet, l'uretère et la vessie entrent fatalement dans un état d'atonie » (Rossenbeck).

Or, l'ion Ca augmente dans le sang au moment du travail, d'après Rossenbeck, et par son action stimulante il pourrait expliquer les contractions utérines.

Mingers retrouve, après Susstrunk et Klecattel, une augmentation des sels biliaires dans le sang pendant la grossesse; or, on connaît leur action déprimante sur les fibres musculaires lisses, pouvant ainsi contribuer à créer une hypotonie de l'arbre urinaire.

La gestation nécessite une suractivité du métabolisme et va imposer un surcroît de travail aux glandes endocrines. C'est la théorie *hormonale* ou *endocrinienne* à l'étude de laquelle ont contribué Simonnet, Brouha, Hinglais, Schockaert.

Jacobi, en 1931, fait remarquer que l'involution uretéropyélique est parallèle à celle de l'utérus; il conclut à une influence commune hormonale.

Bompiani, en 1933, étudie l'influence des hormones sur la musculature uretérale *in vitro*. Contiades reprend et complète ces expériences; il prouve que l'action hormonale agit directement sur l'arbre urinaire par le sang et par l'urine. Certains auteurs ont noté que, au cours de la réaction de Brouha sur la lapine, après injection d'urine de femme enceinte, il se produisait une légère dilatation de l'arbre urinaire du lapin. Cette action est essentiellement due à celle des prolans, car l'urine bouillie ne provoque plus aucun trouble.

La folliculine et la lutéine excite le développement des fibres musculaires lisses, mais a une action inhibitrice très nette sur leur contraction, provoquant expérimentalement une atonie et une dilatation.

Pour justifier la théorie endocrinienne qui semble se préciser chaque jour davantage, nous reproduisons les conclu-

sions des travaux de Hortolomei, Stréja et Georgesco sur les influences hormonales sur la dynamique uretérale.

Alors que l'urine normale *excite* les contractions uretérales, celle d'une femme enceinte produit un *effet inhibiteur* constant sur le péristaltisme.

— La folliculine (menformon [Organon] et parlatan [Boehringer]), à la dose de 1.000 à 4.000 U., produit une inhibition très nette sur le péristaltisme.

— Le corps jaune (corpus lutéum Opton [Merck]), à la dose de 2 centimètres cubes (0,12 de solution active), amène une diminution d'amplitude et un ralentissement des contractures.

— Les hormones gonadotropes (antélobine [Byla], prégnyl [Organon]), à la dose de 30 à 90 U., provoquent l'apparition des grandes pauses entre les contractions.

Cet effet inhibiteur est observé cinq à dix minutes après l'adjonction des substances, et disparaît toujours complètement après lavage de l'uretère.

Nous savons qu'au cours de la grossesse, les glandes génitales sécrètent en plus grande abondance; ces hormones, au contact de l'arbre pyélo-uretéral par la voie sanguine et par l'urine, peuvent produire *in vivo* les réactions d'atonie et de paralysie observées *in vitro*.

Giacchi et Manuel Luis Perez viennent de faire des constatations intéressantes et qui témoignent en faveur de la théorie hormonale. Le premier a remarqué que les dilatations étaient beaucoup plus importantes quand le fœtus était du sexe féminin : fœtus de sexe féminin et mère ayant les mêmes sécrétions, celles-ci agissent dans le même sens et se font ressentir par conséquent plus intensément.

Perez a injecté à des femmes à terme 50 à 300 cm^3 de sang de femme en travail; et dans 55 p. 100, a déclenché l'accouchement, et dans 45 p. 100, un début de travail. D'autres expérimentateurs ont injecté à des lapines normales du sang de lapine sur le point de mettre bas et ont provoqué les mêmes troubles de dilatation sur l'arbre urinaire.

En conclusion, au cours de la grossesse, il se produit une dilatation des voies urinaires supérieures qui régresse complètement cinq à six mois après le début de leur apparition.

Que ces troubles aient une origine nerveuse, endocrinienne ou autre, la cause dynamique, seule capable d'expliquer ces phénomènes passagers, précède toujours la cause mécanique.

Ainsi, ce chapitre rentre bien dans le cadre de la question traitée et pourra dans une certaine mesure nous aider à comprendre que pathologiquement des facteurs nerveux, endocriniens ou inflammatoires, peuvent de même créer de semblables dilatations passagères de l'arbre urinaire.

II. — *Dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'origine nerveuse.*

Les lésions du système nerveux exogène ou endogène de l'appareil pyélo-uretéral créent un trouble dans son dynamisme. Si ces causes sont passagères, les dilatations pyélo-uretérales peuvent être de courte durée; si elles sont continues, ces lésions peuvent devenir définitives.

Nous examinerons successivement les dilatations pyélo-uretérales survenant après une lésion directe des nerfs de l'adventice de l'uretère, ensuite celles qui sont occasionnées par une atteinte du système nerveux central ou périphérique, pour terminer par les dilatations, qui ont une origine réflexe ou névropathique.

A. — Lésions directes du système nerveux intrinsèque de l'uretère.

Nous ne reviendrons pas sur toutes les expériences réalisées chez les animaux et étudiées au chapitre précédent; elles ont prouvé que par dénudation de l'uretère, c'est-à-dire par lésion directe des filets nerveux situés dans la tunique adventicielle, on pouvait obtenir une atonie et une dilatation de ces organes.

Cette dilatation siège non seulement au niveau de la partie énervée chirurgicalement, mais encore dans la région sous-jacente où elle peut être très intense.

Or, comme nous l'avons montré expérimentalement, ces dilatations sont passagères et régressent plus ou moins complètement. Elles sont susceptibles cependant de durer plus longtemps. Cette notion explique en partie la discordance de certains résultats, après énervation pyélo-uretérale réalisée chirurgicalement. Les animaux d'expérience revus plus ou moins longtemps après l'opération se présentent en effet de façon à pouvoir conclure soit à une dilatation, soit à un état normal des voies urinaires supérieures.

Lawrence et Wharton publient en 1932, dans le *Journal américain d'urologie*, le résultat d'énervations uretérales réalisées chez 7 malades. Les auteurs prétendent ne pas avoir troublé la fonction uretérale; ils n'ont constaté ni hydronéphrose ni dilatation uretérale.

Frommolt et Andler ont confirmé ce fait par de nombreuses énervations expérimentales.

Ces expériences paraissent donc en contradiction complète avec l'opinion de tous les autres expérimentateurs. Ces résultats paradoxaux peuvent, à notre avis, s'expliquer par le *facteur temps*; il est évident que l'examen de l'arbre urinaire, cinq à six mois après l'énervation, révèle des organes non dilatés. La régression de la dilatation peut être plus ou moins rapide, suivant que l'agent causal a agi plus ou moins longtemps en cas d'énervation chimique, ou suivant qu'elle a été faite plus ou moins complètement s'il s'agit d'énervation chirurgicale. Comment peut-on expliquer ce phénomène de régression ?

Après toute énervation d'organe, une *régénération des nerfs sympathiques* se produit, c'est du moins les conclusions des travaux de Lee. Celui-ci a pu constater expérimentalement cette régénération des nerfs sympathiques qui s'observe chez le chat trente-cinq jours après l'opération. Ce résultat est conforme au nôtre, puisque la dilatation

apparaît chez le lapin huit jours après l'intervention et disparaît un mois et demi après.

D'autres travaux ont été réalisés par Dogliotti et Mairano; ils ont porté sur l'énervation du rein.

Il en résulte que la régénération des nerfs rénaux après leur section commence très tôt; elle se complète au bout de cinq à six mois et redonne à l'organe son innervation presque normale. Ces auteurs en ont fait la démonstration au point de vue anatomique et au point de vue fonctionnel.

Des recherches récentes de Palmieri sur la sympathectomie des vaisseaux artériels montrent que, après quarante ou soixante jours, il y a une *restitutio ad integrum*. Le temps que mettent les nerfs sympathiques à se régénérer après leur destruction est souvent plus rapide que l'apparition des effets de l'opération de Leriche.

Toutes ces expériences ont une *portée capitale* et éclairent d'un jour nouveau la pathologie uretérale, montrant qu'à une dilatation uretérale réalisée chirurgicalement peut succéder un état de tonicité et de motricité normales.

En clinique, ces lésions localisées à l'adventice de l'uretère se voient surtout à la suite d'opérations gynécologiques, après une hystérectomie simple ou élargie par exemple.

« La plupart des gynécologues, écrit Papin, ignorent les troubles qui peuvent exister après les opérations les mieux faites, les plus simples, dans lesquelles les uretères non seulement n'ont pas été touchés, mais même pas vus. »

Cette affirmation, peut-être excessive, se vérifie toutes les fois que l'on dissèque l'uretère sur une certaine étendue; on comprend que les cliniciens n'aient pas eu l'esprit attiré par ces dilatations, puisque, lorsqu'elles existent, elles sont muettes et essentiellement passagères.

Ainsi, à la suite de simples hystérectomies abdominales pour petits fibromes, l'urétérographie montre, d'ailleurs peu de temps après l'opération, une atonie et une légère dilatation de l'uretère pelvien, qui régresse rapidement, mais qui peut aboutir à un rétrécissement.

Papin écrit en avoir observé un grand nombre de cas.

Bordier, en 1931, étudie dans sa thèse le retentissement uretéral possible de certaines interventions gynécologiques, les blessures de l'uretère exceptées.

Après Jeanbrau, Rochet, Chevassu, cet auteur passe en revue les différentes causes de dilatation de l'uretère et recueille 40 observations, dont 22 inédites.

Il s'agit de malades qui reviennent à la suite d'interventions pour des troubles urinaires; l'auteur a toujours observé, soit par l'urographie intraveineuse, soit par la pyélographie rétrograde, une dilatation de l'uretère : 85 p. 100 après des hystérectomies abdominales; 7,5 p. 100 après l'ablation d'annexes; 7 p. 100 après appendicectomie, alors que l'organe est adhérent au pelvis ou qu'il est rétrocæcal.

Or, ces dilatations étaient dues, à l'exception des blessures de l'uretère : dans 55 p. 100, à une sténose; dans 20 p. 100, à une coudure; dans 10 p. 100, à une déviation; dans 5 p. 100, à un spasme; dans les autres 10 p. 100, la dilatation existait aussi, mais il n'y avait aucune cause capable de l'expliquer.

Nous nous trouvons donc en présence de dilatations atoniques dues à un trouble passager du dynamisme pyélo-uretéral.

Voici deux observations très démonstratives à cet égard :

Observation V.

(Observation résumée du Dr Prat, publiée par Bordier.)

Dilatations uretérales droite et gauche avec peut-être déviation uretérale droite consécutive à une hystérectomie subtotale.

S... (Agnès), 24 ans. Entre salle Séméria, le 25 mars 1930, pour des douleurs du ventre continuelles et pour des pertes blanches.

Antécédents de métrite; garde le lit avec de la glace sur le ventre depuis trois semaines. En même temps, elle accuse de petits troubles

urinaires : pollakiurie diurne et nocturne, douleur à la fin de la miction, urines claires.

Le diagnostic posé est celui d'une salpingite double; on fait une réserve en ce qui concerne les annexes droites en faveur d'un kyste de l'ovaire.

L'intervention, pratiquée le 8 avril, consiste en hystérectomie subtotale pour annexite bacillaire coexistant avec un kyste de l'ovaire droit, appendicectomie.

Suites opératoires normales.

Le 24 avril, nous faisons un examen de l'appareil urinaire, les reins ne sont ni perçus ni douloureux.

Une cystoscopie montre une vessie de capacité normale, mais qui est déformée. Il y a des cornes vésicales; les orifices sont très difficilement perçus : ils sont derrière des plis verticaux et regardent vers l'extérieur. Leur abord par cathétérisme est assez difficile. Cependant, on arrive à pousser jusqu'à 0 m. 25 une sonde opaque n° 13 à droite, une n° 12 à gauche.

Une uretéro-pyélographie est faite après injection d'iodure de sodium à 20 p. 100. La capacité des bassinets est identique : 10 cm³ de chaque côté.

L'*uretère droit est dilaté* et présente une double déviation à concavité externe : la première siège au niveau du sacrum; la seconde au niveau de la 4ᵉ vertèbre lombaire.

A gauche, il existe une dilatation de l'uretère.

Dans ce cas, cette dilatation secondaire à une hystérectomie s'est produite des deux côtés : si à droite la déviation de l'uretère peut en partie expliquer la dilatation produite en amont, à gauche au contraire rien de semblable ne peut être invoqué.

Cette dilatation a été constatée quatorze jours après l'intervention; par conséquent, elle s'est constituée très rapidement.

Il aurait été intéressant de revoir cette malade cinq à six mois plus tard; la dilatation aurait sans doute régressé, comme nous le montre l'expérimentation, par suite de la régénération des nerfs sympathiques de l'uretère.

Observation VI.

(Observation résumée du Dr Prat, publiée dans la thèse de Bordier.)

Dilatation uretérale droite après hystérectomie subtotale.

P... (Anne), 21 ans, vient consulter le 22 janvier 1930, salle Séméria, pour des douleurs dans le bas-ventre, à prédominance droite, s'accompagnant de pertes jaunâtres abondantes. Règles régulières mais douloureuses.

Diagnostic posé après examen : Salpingite et appendicite.

Le 1er février, intervention (Dr Prat), hystérectomie subtotale pour pyosalpinx bilatéral, *très adhérent* à droite. Appendicectomie.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes; elle commence un traitement par rayons ultraviolets le 10 avril.

Vers cette date, elle revient consulter pour de vagues douleurs dans le bas-ventre et pour des troubles mictionnels légers, pollakiurie et douleur à la fin de la miction; les urines sont parfaitement claires. Jamais d'hématuries, jamais de douleurs lombaires.

Nous voyons la malade le 18 avril, et nous pratiquons :

1° Une cystoscopie, qui montre une vessie de capacité normale avec un col hypervascularisé dans sa moitié droite, orifices uretéraux normaux.

2° Un cathétérisme, qui est fait séance tenante; à droite avec une sonde n° 12, à gauche avec une sonde n° 11. Seule la capacité du bassinet droit peut être prise, elle est de 12 centimètres; à gauche la sonde semble être bouchée.

3° L'uretéro-pyélographie montre que le rein et l'uretère droit sont en position normale. Il n'y a pas d'hydronéphrose à droite, mais il existe une *dilatation de l'uretère* commençant au disque intervertébral L4, L5, et finissant à la partie inférieure de l'articulation sacro-iliaque droite. A gauche, l'arbre urinaire est normal

Cette observation, semblable à la précédente, est plus intéressante, car la dilatation de l'uretère s'est produite du

côté droit, côté où *l'intervention avait été plus laborieuse* par suite d'adhérence; vraisemblablement l'opérateur a lésé la tunique adventicielle de l'uretère en voulant isoler cet organe des adhérences. La dilatation a été constatée deux mois et demi après l'intervention, c'est-à-dire à la fin de cette période d'atonie uretérale; dès cette date, nous pensons que la régression a dû se produire petit à petit, en même temps que se sont amendés les troubles fonctionnels.

Nous pouvons donc conclure que, dans les opérations gynécologiques, on blesse sans le savoir les filets moteurs allant à l'uretère ou l'adventice de cet organe, produisant un état d'atonie de sa musculature et une dilatation passagère du conduit.

B. — Lésions du système nerveux extrinsèque de l'uretère.

Il n'est pas douteux que certaines lésions des nerfs périphériques de la moelle ou du cerveau paralysent non seulement la musculature vésicale, notion acquise déjà depuis bien longtemps, mais aussi les voies urinaires supérieures.

Certains pensent que c'est à la faveur de cette atonie et de cette dilatation que s'installe si fréquemment chez ces sujets l'infection de leur arbre urinaire.

« La cystostomie, écrit Marion, ne met pas à l'abri de cette complication, probablement en raison de la paralysie de la musculature uretérale. »

Pour que ces lésions soient passagères, il faut évidemment que la cause qui les occasionne le soit aussi et disparaisse sous l'effet d'un traitement médical, comme dans les myélites, ou d'un traitement chirurgical, dans les tumeurs de la moelle par exemple.

Que les lésions du système nerveux soient congénitales (spida-bifida) ou définitives (tabes, poliomyélite de l'enfance), une atonie et une dilatation apparaissent incapables de régresser; à l'origine, la cause est bien de nature dynamique, et c'est ainsi que, pour expliquer ces phénomènes, les

deux théories en présence, dynamique et congénitale, loin de *s'opposer*, peuvent *se compléter*.

Nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Mueller, Oppenheim, Ratmond, Dennig, avaient remarqué la coïncidence fréquente des dilatations des voies urinaires supérieures et des lésions du système nerveux.

La rétention, la distension vésicale, quelquefois l'incontinence d'urine, survenaient au cours d'affections de la moelle et du cerveau.

« Ces troubles, écrivent Frankl et Hochwart, naissent avec la compression de la moelle et *disparaissent progressivement* avec elle. »

Il n'y a donc pas de raison pour que ce qui se produit pour la vessie ne se réalise de même au niveau des voies urinaires supérieures. Les cliniciens n'ont pas eu l'attention attirée sur ces faits, et les observations cliniques sont très rares; car si le diagnostic de rétention vésicale s'impose, celui de dilatation pyélo-uretérale ne peut être fait que par des examens radiographiques.

Comment peut-on expliquer ces troubles vésicaux ? La pathogénie est la même quand il s'agit des voies urinaires supérieures.

Pour les uns, il s'agit de phénomènes réflexes; la même pathogénie est invoquée au cours des paralysies de l'arbre urinaire qui succèdent aux injections rachidiennes; il ne faut pas attribuer ces paralysies aux conséquences opératoires, puisque, dans certains cas, elles ont persisté, d'après Legueu, six mois après l'intervention.

Bazy, Janet et Albarran les expliquent par la théorie de l'inhibition : « L'influence inhibitrice met pour quelque temps un terme à la contractilité vésicale. »

On note dans ces cas une atonie avec distension vésicale secondaire; si la cause est passagère, la rétention est temporaire. Dans un premier temps, il se produit un retour de la tonicité perdue, puis celui de la contractilité.

Ces dilatations sont dues pour d'autres à la mise des voies

urinaires hors de l'influence régulatrice du système nerveux; à un travail désorganisé succède une fatigue rapide de la musculature pyélo-uretérale.

Papin pense qu'il s'agit de lésions du système végétatif autonome (nerfs sympathiques splanchniques et pelviens), et en présence de dilatations de l'arbre urinaire, il recommande de faire soigneusement examiner le système nerveux de ces sujets par un spécialiste.

Pour certains auteurs, comme Cantinieaux, la lésion vertébrale localisée au niveau de D12 et L1 atteint les racines rachidiennes; or, dans le cordon postérieur siègent les voies de la sensibilité profonde, conscientes des filets venant du bassinet. La lésion des fibres de la sensibilité musculaire fait que le bassinet n'est plus sensible à la réplétion et se laisse trop distendre. Le bassinet fonctionnant irrégulièrement, sa dilatation se constitue petit à petit; cette distension se produit sans crise pyélique à cause de la perte de la sensibilité à la douleur. Après traitement, l'irritation des racines cesse et les bassinets recouvrent en partie leur tonus et leur motilité.

Quelle qu'en soit la cause, nous étudierons ces dilatations au cours des névrites, des myélites, au cours des compressions de la colonne vertébrale, enfin au cours des tumeurs du cerveau.

Les névrites du sympathique et du parasympathique, étant d'origine toxi-infectieuse, sont envisagées au chapitre des dilatations d'origine infectieuse.

De nombreuses observations relatent dans la littérature médicale l'association de myélites aiguës et chroniques avec des dilatations de l'arbre urinaire; entre autres, des cas de ce genre ont été constatés par Frankl, Hochwarth, Blum, Laurié, Pereschiwkin et Wedenski.

Pour que ces dilatations régressent, il faut évidemment observer d'abord la guérison des lésions médullaires; si le pronostic est grave, en général, il existe des cas favorables quand il s'agit par exemple de myélites aiguës infectieuses.

Zeiss a publié le cas très démonstratif, qui vient confirmer nos hypothèses, d'une myélite infectieuse secondaire à une angine; dans les semaines suivantes et tout à fait par hasard, Zeiss constate une dilatation consécutive des voies urinaires supérieures des deux côtés; comme il n'existe aucune altération inflammatoire des parois ni quelque obstacle mécanique, l'auteur pense que cette dilatation est de nature dynamique.

Le malade est revu quinze ans après, pour une lithiase urinaire : d'un côté, la dilatation avait régressé; de l'autre, elle persistait, importante, mais pouvait en partie s'expliquer par des calculs situés de ce côté.

Dans cette observation, nous ne discuterons pas de l'influence de la dilatation comme facteur prédisposant de lithiase, mais nous ferons remarquer que, d'un côté, la dilatation d'origine myélitique avait, au bout de quinze ans, complètement disparu.

Parmi les compressions de la moelle, facteurs de dilatation, nous examinerons les fractures de la colonne vertébrale et les tumeurs de la moelle.

Helper observe, après une fracture de L4, une dilatation très marquée des voies urinaires supérieures; Orth note une dilatation du bassinet droit après fracture des deux 1res vertèbres lombaires; Puhl, après une fracture plus basse de L2 à L4, voit une dilatation segmentaire de la portion lombaire et pelvienne de l'uretère droit. Parmentier, Cautineaux, citent des cas semblables. Leb, faisant une double pyéloscopie cinq heures après un gros traumatisme de la colonne lombaire, remarque une double dilatation des deux bassinets, qui aurait régressé petit à petit les jours suivants.

Après réduction de la fracture s'il y avait déplacement, ou après simple immobilisation dans un corset plâtré, les dilatations de l'arbre urinaire doivent régresser parallèlement aux troubles de la sensibilité et de la motricité.

La paralysie pyélo-uretérale peut être due soit à des lésions de la moelle dorso-lombaire ou des racines, soit à une compression par un épanchement sanguin.

Voici l'observation d'une double dilatation pyélique passagère au cours d'une maladie de Kummel-Verneuil :

Observation VII.

(Observation résumée du Dr Cantinieaux, de Bruxelles.)

Dilatation des voies urinaires par lésion de la 1re *lombaire (Kummel-Verneuil). — Guérison par greffe d'Albee.*

C... (Marie), femme de journée de 51 ans, entre dans mon service le 20 avril 1931.

Antécédents. — En 1902, chute d'une fenêtre d'un premier étage, ayant entraîné une paraplégie des membres inférieurs et des troubles vésicaux. Tout disparaît, sauf un peu de pollakiurie et un peu d'incontinence.

En 1906, accouchement sans incident; en 1915, appendicectomie et hystérectomie abdominale subtotale en 1916. Nouvelle chute en 1927 avec fracture du bras droit.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle a débuté, il y a un an et demi, par de la douleur à la fin de la miction, de la pollakiurie et une vague sensation de gêne dans la région rénale gauche, puis dans les régions lombaires. La pollakiurie fait place à de l'incontinence; depuis deux mois, présence d'une escarre de décubitus.

Examen clinique négatif; B.-W. négatif; réflexes rotuliens très vifs; urines purulentes avec prédominance de colibacilles.

Capacité vésicale de 50 cm³; lésions de cystite à la cystoscopie.

Une radiographie simple ne décelle pas de calcul.

Traitement antiseptique et instillations vésicales.

Le cathétérisme des uretères est rendu impossible, car les orifices sont masqués par des masses sphacélées; l'épreuve totale de P. S. P. donne une élimination de 15 à 20 p. 100.

Une urographie intraveineuse décèle *une hydronéphrose bilaté-*

rale (fig. 11), la gauche un peu plus marquée que la droite; l'uretère droit est augmenté de volume; on remarque aussi quelques lésions de la 1re vertèbre lombaire.

L'état de la malade s'aggravant, nous décidons, le 25 juin 1931, d'intervenir et de pratiquer une néphrostomie sur le rein gauche, qui nous paraît le plus atteint.

Suites opératoires favorables; la malade passe en deux mois de 44 à 49 kilos. Mais l'incontinence persiste ainsi que l'escarre.

Fig. 11. — Urographie faite le 20 avril 1931. Uretéro-hydronéphrose bilatérale.

Fig. 12. — Radiographie du 25 juin 1931. Lésion de la Ire vertèbre lombaire.

Obs. VII. — Clichés dus à l'obligeance du Docteur Cantinieaux.

A ce moment, muqueuse vésicale et capacité vésicale presque normales, mais il persiste des colonnes et de l'incontinence. Le cathétérisme des uretères montre encore une grosse rétention dans le bassinet gauche, le droit continuant à être drainé par la plaie.

En octobre, la malade se plaint de douleurs lombaires exacerbées par les mouvements; à cause de ses antécédents, nous demandons une radiographie de profil de sa colonne vertébrale (fig. 12).

Nous y voyons une 1re vertèbre lombaire déformée en forme de coin à pointe interne; la face supérieure de la vertèbre malade est

assez effritée et le disque sus-jacent a presque disparu, mais les vertèbres sus et sous-jacentes sont normales. Il n'y a pas de trace d'abcès ossifluent. Pensant à la possibilité d'un Kummel-Verneuil, nous transférons la malade dans le service du Professeur Danis, où un de ses assistants, le Docteur Richir, pratique, le 31 janvier 1932, *une greffe d'Albee* de la 10e dorsale à la 3e lombaire.

Fig. 13. — Obs. VII. — Urographie faite en 1936. Bassinets presque normaux.

En mai 1932, la malade est toujours incontinente; les urines restent purulentes.

En 1933, la malade revient, la fistule lombaire presque complètement fermée.

En 1936, quatre ans après la greffe, la malade ne présente plus que de l'incontinence avec mictions impérieuses; les urines sont encore légèrement purulentes.

Une nouvelle urographie permet de voir un *bassinet gauche presque normal* et un *bassinet droit encore un peu dilaté*, ainsi qu'une amélioration des lésions de la 1re lombaire (fig. 13).

L'auteur, discutant le diagnostic, élimine celui de mal de Pott, pour s'arrêter sur celui de maladie de Kummel-Verneuil.

Or, dans cette observation très instructive, les troubles vésicaux sont associés aux troubles pyéliques, car il existe une incontinence et une double dilatation pyélique.

Quatre ans après le traitement (greffe d'Albee, corset plâtré), la dilatation pyélo-uretérale régresse complètement.

Cette dilatation est bien d'origine dynamique, la lésion vertébrale ayant produit des troubles de la motilité pyélique et vésicale.

L'auteur élimine la possibilité de deux autres mécanismes; la dilatation ne peut être due à une paralysie toxique des bassinets résultant de l'infection; la dilatation aurait été plus marquée au niveau des uretères; de plus, après régression de la dilatation, la malade présentait encore de la pyurie. L'infection devait, comme il est de règle au cours des lésions vertébrales, compliquer la dilatation.

Cette double hydronéphrose ne pouvait non plus résulter des troubles vésicaux, comme ceux qui se produisent dans les rétentions chez les prostatiques. « Dans ce cas, écrit Cantinieaux, les uretères sont forcés, dilatés, ce qui ne se vérifie pas ici; en outre, les troubles moteurs de la vessie de notre malade persistent en partie, alors que les bassinets ont déjà recouvré leur tonus. »

Cette observation est, à notre avis, fort intéressante; elle est due à la perspicacité du Docteur Cantinieaux; elle confirme son hypothèse, car l'auteur pensait que les lésions de la moelle, causant fréquemment de la rétention vésicale, pouvaient être responsables, d'après la même pathogénie, des rétentions pyéliques.

Les compressions de la moelle sont surtout réalisées par les tumeurs de la moelle.

Les documents cliniques manquent encore sur ce sujet, mais néanmoins les troubles urinaires, rétention, incontinence, sont connus dans l'évolution de ces tumeurs. Quand elles sont juxta-médullaires, elles peuvent être enlevées chirurgicalement et la moelle complètement libérée.

Les différentes paralysies et les dilatations de l'arbre urinaire, si elles existent, régressent petit à petit.

La même pathogénie peut être admise pour expliquer les dilatations pyéliques au cours des tumeurs du cerveau. Expérimentalement, par destruction des lobes paracentraux et de l'hypothalamus, certains auteurs sont arrivés à provoquer une atonie et une dilatation de l'uretère.

Parmi ceux-ci, il faut citer : Frankl-Hochwart, Czylarz-Marburg, Goldmann, Hamburg et Dennig. Panett aurait vu un cas de dilatation des voies urinaires due à une tumeur hypophysaire, et l'on peut concevoir que, dans ce cas, la dilatation aurait régressé après extirpation de la tumeur.

Bien que tous ces cas soient rares, il était intéressant de les noter pour pouvoir en partie expliquer leur pathogénie; peut-être dans la suite ces quelques données encore hypothétiques serviront de base à de nouvelles recherches.

C. — Dilatations pyélo-uretérales d'origine réflexe.

De même que l'iléus paralytique d'origine réflexe peut être observé, de même les troubles d'atonie réflexe sont susceptibles d'apparaître au niveau de la musculature pyélo-urétérale et vésicale.

Le point de départ de ces réflexes susceptibles de provoquer ces troubles peut exister soit au niveau des organes de l'appareil urinaire, soit au niveau d'autres organes plus ou moins voisins de lui. Si ce réflexe peut se traduire quelquefois par des phénomènes d'excitation, phénomènes de pollakiurie au cours de la colique néphrétique par exemple, il produit souvent des phénomènes d'inhibition : rétention avec distension au niveau de la vessie, dilatation pyélo-urétérale au niveau des voies urinaires supérieures.

Le traumatisme, dans certains cas, peut être la cause provocatrice de ce réflexe d'inhibition.

Au cours des affections de l'appareil urinaire, une dilatation réflexe est notée; elle peut être observée durant l'explo-

ration douloureuse de la vessie, ou pendant une lithotritie. Pour expliquer ces faits, les auteurs invoquent l'existence de réflexes multiples : vésico-rénal, vésico-uretéral, réno-rénal. Parmi les affections du rein et de l'uretère capables de provoquer ce réflexe, il faut citer la lithiase.

Fey et Lavenant ont publié, en 1934, un cas de dilatation temporaire du bassinet et de l'uretère, au XXXIVe Congrès français d'urologie.

Comme ces auteurs le font remarquer, ce document est fort intéressant pour plusieurs raisons.

La dilatation constatée au premier examen était très accentuée, et en toute certitude le diagnostic d'hydronéphrose pouvait être posé.

Vingt jours après, le bassinet et l'uretère étaient *strictement normaux.*

Les deux examens ont été faits grâce à l'urographie; par conséquent, toutes les causes d'erreur d'origine instrumentale peuvent être éliminées.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas, écrit Fey, « c'est que la dilatation n'a pas été constatée au cours d'une crise de rétention, mais trente-six heures après la cessation de la crise ».

Ici, la crise est donc bien finie; il ne s'agit plus de spasme, mais de dilatation secondaire atonique *d'origine réflexe.*

« Cette phase de dilatation atonique n'a jamais, à notre connaissance, été démontrée comme elle l'est par ce document. »

Voici l'observation :

Observation VIII.

(Drs Fey et Lavenant, de Paris.)

Un cas de dilatation temporaire du bassinet et de l'uretère après colique néphrétique.

Il concerne un confrère, le Docteur S... (K.), 36 ans, sans aucun antécédent autre qu'une prostatite à staphylocoques en juin 1933.

Assez bon mangeur et buveur, il a parfois constaté la présence de sable rouge dans ses urines. Aussi, par précaution, prend-il, le 4 juin 1934 et les deux jours suivants, de la pipérazine.

Entre les 9 et 12 juin, il fait deux petites crises douloureuses lombaires gauches qui durent deux heures, restent très supportables et se terminent avec une hématurie insignifiante et le rejet d'un peu de sable.

Le 12 juin 1934, il est pris, la nuit, d'une crise très violente qui l'immobilise pendant six heures, puis la douleur s'apaise et il ne persiste qu'un léger endolorissement passager. Ni hématurie, ni rejet de sable. Après la crise, les urines sont troubles, mais l'examen ne montre que des cellules épithéliales sans sable, sans hématies, sans pus ni microbes.

Le 14 juin, on pratique une urographie intraveineuse au ténébryl; les trois épreuves, prises aux intervalles classiques, montrent la même image que voici : à droite, bassinet normal à calices courts; à gauche, un très gros bassinet distendu ainsi que les calices et la portion supérieure visible de l'uretère.

Le Docteur Lavenant décide le malade à entrer en maison de santé, et le 5 juillet, soit vingt jours après l'examen, on pratique une nouvelle urographie au ténébryl, et voici le résultat : à droite, même image qu'à l'examen précédent; à gauche, bassinet normal avec deux calices non dilatés, uretère de calibre normal.

Le 7 juillet, le malade reprend de la pipérazine et, dans la nuit du 10 au 11 juillet, se produit une nouvelle crise douloureuse, au cours de laquelle M. Lavenant perçoit au palper un gros rein distendu. La crise se termine le 11, à 10 heures du matin.

Le 12 juillet, on pratique une troisième urographie intraveineuse, qui montre cette fois : à droite, même image; à gauche, bassinet normal, mais dilatation nette et localisée de l'uretère pelvien où la substance opaque stagne sur quatre clichés successifs dont le dernier est pris alors que la vessie est déjà remplie.

Depuis lors, aucune crise, retour à l'état normal.

« On voit donc qu'à la suite de colique néphrétique, il se produit une dilatation passagère des voies urinaires supé-

rieures; mais on conçoit que la répétition de ces crises puisse être suivie d'un retour de moins en moins complet à la tonicité normale et que la dilatation, d'abord temporaire, puisse devenir permanente et définitive. » (Fey.)

Ce réflexe inhibiteur, provoquant une atonie pyélo-urétérale, peut naître des organes voisins de l'appareil urinaire; il est encore mal connu.

Ces troubles sont observés au cours des affections génitales. « Chez la femme, écrit Papin, les affections de l'utérus retentissent sur les voies urinaires, sans qu'on puisse invoquer des influences d'origine mécanique ou inflammatoire. »

Il existe aussi des dilatations réflexes des voies urinaires supérieures provoquées par un *traumatisme*.

Nous devons remarquer que les conséquences du traumatisme ont été surtout étudiées au niveau du rein et très peu au niveau de l'uretère; les auteurs parlent surtout d'hydronéphrose traumatique.

Les dilatations pyéliques peuvent être *précoces*, et dans ce cas il faut bien admettre l'existence d'une *atonie réflexe;* ce sont les dilatations aiguës traumatiques; quand elles sont *tardives* et chroniques, le traumatisme agit en produisant des lésions directes ou indirectes des plexus réglant le péristaltisme des uretères.

Maas, en 1878, réalisant une contusion du rein chez un jeune lapin, avait provoqué, quinze jours après, une hydronéphrose du volume d'un œuf de poule.

En 1910, Deverre contusionne l'uretère chez 12 lapins; quatre fois, il observe une dilatation urétérale développée dix-huit heures après; cinq fois, il produit une hydronéphrose quatre jours après le traumatisme.

Douze ans plus tard, Razzaboni reprend ces expériences et aboutit aux mêmes résultats; par dilacération des fibres du bassinet, il produit, au bout de dix jours, une hydronéphrose.

Les observations cliniques viennent bientôt confirmer les résultats expérimentaux.

Legueu, en 1917, observe une hydronéphrose traumatique sans cause mécanique; il émet l'opinion qu'elle peut être due à une paralysie réflexe.

« Dans un cas récent que j'ai opéré, écrit-il, il n'y avait absolument rien sur l'uretère qui soit la trace d'un obstacle, pas trace d'hématome, ni de tissu fibreux, et je me demande si dans ces faits il ne s'agissait pas de paralysie des nerfs du bassinet et de l'uretère, amenant une distension du rein dont les éléments contractiles seraient ainsi annihilés. »

De nouvelles observations sont publiées par Legueu, Schmutte, Wedenski, Augier.

Nicolich, en 1926, relate un cas très net d'hydronéphrose traumatique :

« Il s'agit d'un homme de 36 ans qui fait une chute de 8 mètres de haut dans la cale d'un navire; il a de fortes hématuries qui, en deux semaines, disparaissent progressivement. Quatre ans plus tard, un examen complet permet de déceler une volumineuse hydronéphrose du côté droit. Par la voie lombaire, on enlève un rein hydronéphrotique typique; le bassinet, très dilaté, ne présente pas de lésions; l'uretère ne montre aucune trace d'adhérences, de rétrécissement, de flexuosité; son insertion au bassinet est normale. »

Mais, dans ces cas, il s'agit de dilatations d'origine dynamique *définitives*.

Il existe des dilatations passagères réflexes survenant après un traumatisme; ces dilatations, aiguës et très précoces, s'expliquent par une moins grande intensité du traumatisme; l'inhibition produite est purement réflexe. Il s'agit d'un trouble physiologique et non d'une lésion anatomique.

Bull, faisant une cystoscopie après un traumatisme lombaire, aurait vu une atonie et une dilatation passagère d'un orifice uretéral.

Waskressensky relate deux cas de traumatisme de la région rénale; l'un des deux était dû à un accident de voiture. Sans que l'uretère ait été touché, l'auteur constate une atonie uretérale et une dilatation secondaire qui fut passagère.

Il explique ces faits comme étant d'origine réflexe et secondaire à une lésion de l'appareil neuro-musculaire de l'uretère. Les parties qui peuvent être atteintes par le traumatisme sont le plexus solaire et surtout la chaîne sympathique.

Elargissant cette théorie, Waskressensky s'exprime ainsi : « Nous pouvons dire que l'atonie et la dilatation existent dans tous les cas où les nerfs et les ganglions sont lésés par un processus pathologique. Il nous semble que, principalement dans diverses affections du rein et de l'arbre pyélo-uretéral, et particulièrement dans les blessures du rein par écrasement ou par plaie par projectile au voisinage du rachis, dans les processus inflammatoires de cette région, enfin dans les tumeurs, il peut se produire une atonie de l'uretère. »

Einzig a repris cette théorie et rapporte plusieurs cas de traumatismes de la région rénale qui furent suivis de douleurs rénales et uretérales. La pyélographie montra des modifications de l'uretère, dilatations fusiformes, quelquefois coudure. Einzig pense que, dans beaucoup de cas, il faut chercher la cause de ces modifications dans les lésions du système nerveux.

Gérard, rapporteur au XXX^{e} Congrès d'urologie sur les contusions rénales et leurs suites éloignées, admet l'existence d'hydronéphrose traumatique due à une atonie et à une dilatation réflexe de la musculature pyélo-uretérale.

« Les hydronéphroses traumatiques ne se distinguent en rien des hydronéphroses spontanées et présentent les mêmes dilatations uretérales, sans que l'on puisse trouver comme déformation autre chose qu'une lésion absolument secondaire. Pour ma part, je n'en suis nullement étonné, car la seule interprétation possible pour les hydronéphroses traumatiques est un trouble neuro-musculaire, dans la grande majorité des cas, de même nature que celui qui produit les hydronéphroses spontanées, bien que l'origine en soit tout autre. » (Legueu.)

Le traumatisme, les lésions de l'arbre urinaire et des organes voisins, en agissant pas voie réflexe, peuvent donc

produire une dilatation passagère de l'arbre pyélo-uretéral.

Si le traumatisme portant sur l'arbre pyélo-uretéral peut, par action directe, produire une dilatation passagère du conduit, il peut le faire aussi, d'une façon indirecte, en déplaçant l'arbre urinaire et en provoquant un étirement des filets nerveux. Cette même pathogénie peut être invoquée chaque fois qu'un organe ou une tumeur dévie l'uretère de son trajet normal.

Rizzi, ayant observé chez certaines femmes des dilatations uretérales, sans qu'aucune cause infectieuse, inflammatoire ou autre soit en jeu, remarqua à un examen plus approfondi qu'elles présentaient soit un léger prolapsus utérin, soit une déviation de l'utérus.

Cette dilatation uretérale est aussi marquée au-dessus qu'au-dessous de la portion étirée; à la scopie, l'onde péristaltique s'arrête dès le début de la dilatation pour ne pas réapparaître plus bas. Après fixation de l'utérus en antéversion, la dilatation régresse.

Rizzi estime que le facteur mécanique n'est pas responsable de cette dilatation puisqu'elle siège non seulement au-dessus, mais aussi *au-dessous* de la portion uretérale étirée.

Cette dilatation passagère peut être due à un facteur dynamique par suite de l'étirement des nerfs extrinsèques de l'uretère; par ce mécanisme, l'auteur explique : l'atonie et la dilatation segmentaire de l'uretère, l'existence de la dilatation aussi marquée au-dessus qu'au-dessous de l'étirement.

D. — Dilatations pyélo-uretérales d'origine névropathique.

On connaît depuis un certain temps toute une série de troubles urinaires passagers observés dans les cas d'hystérie, de neurasthénie et de psychasthénie. Ces troubles se font surtout sentir sur la vessie et vont depuis la simple dysurie, c'est l'impossibilité qu'ont certaines personnes d'uriner en présence de quelqu'un, jusqu'à l'existence de rétention définitive.

Le Professeur Guisy, d'Athènes, a relaté plusieurs cas de dilatation pyélo-uretérale d'origine névropathique, et les a intitulés : uretéro-hydronéphrose passagère, aseptique, paraissant par accès au cours de crise nerveuse.

Or, chaque fois, tous les examens sont restés négatifs : le rein était en position normale; les urines toujours claires ne contenaient aucun germe; il n'y avait pas de température; la radiographie ne montrait la présence d'aucun calcul.

Au début, l'auteur constatait la dilatation pyélique sur l'augmentation du volume du rein, qui régressait après la crise.

Les observations ne paraissaient pas être très concluantes, car les examens cliniques, instrumentaux et radiologiques n'étaient pas fait systématiquement.

Wolfromm, le premier, en mars 1931, a demandé quelques précisions sur ces observations; elles ont été communiquées à une séance de la Société française d'urologie.

Nous avons tenu nous-même à écrire au Professeur Guisy, qui nous a répondu les précisions suivantes, mais qui ne sont pas encore mentionnées dans ces observations.

Ces derniers temps, il a eu l'occasion de revoir plusieurs anciens malades en crise et quelques-uns de nouveau en tout superposable. Les différents examens ont été pratiqués systématiquement. Le cathétérisme des uretères a montré l'existence d'une rétention avec dilatation pyélique au moment de la crise. La division d'urine a permis de constater l'intégrité fonctionnelle du rein en cause.

Dans certains cas, cette dilatation et sa régression ont été constatées par l'urographie, et chaque fois le spasme semble avoir été à l'origine de ces troubles passagers.

Ces différents examens prouvent qu'il ne s'agit ni de rein flottant, ni d'hydronéphrose mécanique ou congénitale apparaissant d'une façon intermittente.

« Cette « uropyélose » évolue chez les sujets de terrain névropathique, d'un caractère irritable et impressionnable, chez des sujets hystériques avérés, de préférence chez la femme de 20 à 40 ans.

» Cette forme d'uropyélose apparaît au cours d'une crise nerveuse après une surexcitation brusque, après une émotion psychique violente, ou enfin après un choc psychique. L'impression peut alors produire par *action réflexe* un *spasme violent.* » (Guisy.)

Quand cette impression est subite et violente, elle peut jouer un rôle de cause provocatrice de ce spasme réflexe, et peut produire un obstacle dynamique au passage de l'urine. Ce spasme peut siéger en n'importe quelle partie de l'uretère; dans un cas, Guisy a noté qu'il siégeait au niveau du collet uretéral. En amont de l'obstacle, il se produit une rétention et une dilatation, qui est d'autant plus importante que le spasme est bas.

Voici ces observations :

Observation IX.

En 1919, une femme de Constantinople, hystérique avérée, I... (K.), de 27 ans, à la suite d'une émotion violente, ayant perdu son mari dans une querelle, fut prise d'une douleur très intense sous le rebord costal droit avec irradiations vers l'ombilic et le long de l'uretère. Il lui survint en même temps des phénomènes de lipothymie, pouls rapide et petit, facies angoissé et des mictions impérieuses pendant lesquelles la malade rendait quelques gouttes d'urine claire. Au début, au cours de la crise, on n'aperçut aucune tuméfaction dans la région rénale, bien que la malade fut plutôt maigre. Au palper, le rein droit parut un peu plus volumineux, la crise cessa après l'application des compresses chaudes, la prescription de grands bains chauds, enfin après un traitement sédatif. Elle dura près de neuf heures et tout revint dans l'ordre. L'émission d'une quantité notable d'urine claire donna lieu à la disparition complète de la poche du bassinet et des troubles vésicaux réflexes.

Cette femme revient en 1931, c'est-à-dire douze ans après la première crise, atteinte à nouveau d'une légère uretéro-hydronéphrose. La crise dure cinq heures et se traduit par les mêmes

symptômes que la première fois. Ce nouvel accès était dû aussi à une nouvelle émotion violente : la mort de son enfant.

Observation X.

En 1923, une femme, C... (T.), de 33 ans, héréditairement névropathique, à la suite d'un choc psychique (elle aperçut son enfant de 11 ans mort dans un accident d'automobile), fut prise subitement d'une douleur atroce dans l'hypocondre droit, au-dessous du rebord costal correspondant, avec irradiation vers la fosse iliaque et la vessie.

Il lui survint en même temps des vomissements, puis elle présenta un facies anxieux, un pouls rapide et filiforme, des mictions impérieuses avec l'émission de quelques gouttes d'urine. Au palper de la région rénale, le rein droit paraissait augmenté de volume, ayant pour cause le remplissage du bassinet.

Un traitement calmant, comme dans le premier cas, a fait cesser la crise, qui dura six heures, a fait disparaître la poche pyélique et les troubles vésicaux réflexes.

La même malade revint en 1932, c'est-à-dire neuf ans après, atteinte d'une dilatation pyélo-uretérale, et avec les mêmes symptômes que la première fois. La cause était due à une émotion psychique ressentie à l'occasion de la mort de sa fille. La durée de la crise avait été de huit heures.

Observation XI.

En 1927, une jeune fille de 21 ans, G... (M.), de Smyrne, d'une extrême impressionnabilité, à la suite d'une émotion violente, ayant vu mourir un jeune homme dans un accident d'automobile, fut atteinte subitement d'une douleur intense de la région rénale gauche. Elle s'irradiait vers l'ombilic et le long de l'uretère et s'accompagnait d'évanouissements, d'un facies angoissé, d'un pouls rapide et en même temps d'une strangurie.

Au palper de la région rénale, malgré l'hyperesthésie, j'ai pu constater un léger allongement du rein correspondant, qui évidemment était dû à une dilatation du bassinet.

Un traitement calmant, comme dans les deux autres cas, mit fin à la crise, qui dura deux heures.

Tout est revenu dans l'ordre à la suite d'émission d'une grande quantité d'urine, faisant ainsi disparaître la douleur lombaire et la strangurie réflexe.

Cette malade revient me visiter une seconde fois pour une hydronéphrose en 1933, cinq ans après le premier accès. La crise, déclenchée par la mort de sa mère, avait duré dix heures. Le même traitement, mis en œuvre, la fait disparaître.

Observations XII et XIII.

Il s'agit de deux femmes, l'une M... (S.), de 38 ans, et l'autre, une jeune fille de 21 ans, de l'Asie mineure, qui, après un choc psychique, furent atteintes de dilatation pyélique. Toutes les deux ont été guéries par le même traitement.

Observation XIV (Inédite).

En 1935, j'ai visité à Samos une nouvelle accouchée qui venait de perdre son mari. Cette femme était d'une extrême impressionnabilité et présentait à la moindre émotion des accès d'aphasie transitoire. Elle fut prise, à la suite de ce chagrin, de phénomènes douloureux lombaires s'accompagnant d'une augmentation de l'arbre pyélo-uretéral du côté droit.

Cette crise disparut au bout de sept heures par l'émission d'une grande quantité d'urine.

D'après ces six observations de dilatations passagères pyélo-uretérales, il semble que le facteur névropathique soit en cause.

On comprend que ces dilatations, occasionnées par un spasme de la musculature uretérale, puissent régresser rapidement, car les crises ont une durée maximum de dix heures.

III. — *Dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'origine endocrinienne.*

L'influence des glandes endocrines, depuis quelques années, s'est montrée capitale en ce qui concerne les fonctions de la vie végétative. Le rôle des extraits glandulaires sur les muscles lisses en général et sur le muscle pyélo-uretéral en particulier a été étudié *in vitro* par de nombreux auteurs; ainsi, l'atonie et la dilatation de ce conduit peuvent être dues à des actions humorales, de même que l'hypertonie et l'hyperkinésie. Ces connaissances récentes ont non seulement un intérêt pathogénique, mais aussi des conséquences thérapeutiques importantes.

Les glandes endocrines agissent sur le conduit pyélo-uretéral par trois voies : l'une, la plus importante, est la voie sanguine; l'autre, accessoire, est représentée par la voie d'excrétion, les hormones étant alors éliminées par l'urine; enfin, la dernière est celle du système nerveux végétatif.

Nous avons vu que l'automatisme pyélo-uretéral était réglé par deux systèmes opposés : le premier, le sympathique, excite le tonus et les contractions du conduit; le second, le vague ou parasympathique, provoque une hypotonie et une hypokinésie aboutissant à la dilatation pyélo-uretérale.

Cet état d'équilibre vago-sympathique est donc lui-même sous la dépendance d'hormones produites par les glandes à sécrétion interne.

La dilatation des voies urinaires apparaît au cours d'états vagotoniques dus à une hypersécrétion de l'ovaire, du pancréas, des parathyroïdes et de la rate.

Les autres glandes au contraire : thyroïde, surrénale, hypophyse, excitent le sympathique; mais, quand elles sont déficientes, l'équilibre est rompu au profit du parasympathique.

Ces faits ont été constatés par l'étude des réactions de l'uretère *in vitro* aux différents agents pharmacodynamiques et extraits glandulaires.

Ainsi, la pilocarpine, qui excite le vague, produit une atonie de l'uretère, alors que l'atropine et l'ésérine, qui le paralysent, amènent une excitation du péristaltisme. Il existe aussi le même parallélisme d'action pour les substances qui excitent le sympathique et qui provoquent une hypotonie, un spasme de la musculature pyélo-uretérale : l'adrénaline, la piptuitrine, la thyroxine et l'éphédrine.

Par conséquent, on est en droit de se demander si les *tempéraments vagotoniques* n'offrent pas un terrain de choix au développement des dilatations pyélo-uretérales, et les sympathicotoniques, au spasme.

Nous ne reviendrons pas sur la théorie endocrinienne invoquée actuellement pour expliquer les dilatations de l'arbre urinaire au cours de la grossesse. Qu'il nous suffise de rappeler que ces dilatations, comme d'autres troubles : vomissements, constipation, varices, sont dus à un état d'hypervagotonie, provoqué par une hypersécrétion ovarienne (folliculine, lutéine et prolan).

Dans le même ordre de faits, des constatations très intéressantes ont été faites ces derniers temps par Otaker Saitz.

A. — Dilatations pyélo-uretérales de la période menstruelle.

Les dilatations de l'arbre urinaire ont été observées chez la femme durant la *période menstruelle*, et dans ce cas, même pour les auteurs qui admettent la théorie mécanique des dilatation de la grossesse, elles sont impossibles à expliquer par la compression, puisque l'utérus ne subit que des variations volumétriques insignifiantes.

Saitz a fait une étude très poussée du comportement de l'uretère durant la période menstruelle; il a constaté la fréquence des dilatations uretérales, 63 p. 100 des cas, et explique ainsi certaines douleurs à forme de colique due à la rétention d'urine dans les voies urinaires supérieures. Cette dilatation est passagère; elle disparaît avec les règles.

Ces faits ont été établis par l'urographie intraveineuse et le cathétérisme des uretères; ce dernier, effectué en période de

crise, montre l'existence de rétention d'une plus ou moins grande quantité d'urine; après l'évacuation par drainage, la douleur cesse immédiatement.

Stoeckel, opérant des malades au cours de leurs règles, aurait vu pendant l'intervention l'uretère de ces femmes atonique, dilaté; il aurait même remarqué un changement de coloration des parois uretérales.

D'après des études récentes, conclut Saitz, cette dilatation passagère serait due à l'hormone du corps jaune, la *lutéine*, qui agirait sur la musculature de l'uretère, soit directement, soit par le système nerveux végétatif. Les mêmes constatations ont été faites ces temps derniers par Junq.

B. — Dilatations dues à des troubles endocriniens.

Livermore a constaté des cas de dilatation pyélo-uretérale secondaire à un spasme passager et dû à une insuffisance ovarienne; elle aurait provoqué un état de sympathicotonie, amélioré par un traitement opothérapique, pratiqué déjà en Amérique par Jona.

Ces accidents sont survenus sur des femmes névropathes, et chaque fois les auteurs ont obtenu « le soulagement des malades par la régularisation du système endocrinien et nerveux ». Voici une de ces observations :

Observation XV.

(Observation résumée de Livermore, *The Journ. of Urol.*, juin 1935.)

Mlle N..., âgée de 42 ans, vient nous consulter pour des phénomènes douloureux à forme de colique et de la pollakiurie, ayant commencé dans son enfance.

Successivement, ces douleurs ont été rattachées à l'appendice, et à 26 ans la malade est opérée de l'appendicite et d'un kyste de l'ovaire; six ans après, les douleurs reprennent, on porte le diagnostic d'ulcus gastrique; elle est mise pendant six mois à la diète liquide, ce qui ne la soulage que momentanément; depuis elle suit un régime sévère, sans grosse amélioration.

La cystoscopie puis la pyélographie ont montré l'existence d'un spasme au niveau d'un orifice uretéral, en amont siégeait une volumineuse dilatation. Le rétrécissement est dilaté et n'amène aussi qu'une amélioration très passagère.

Un examen médical plus complet a montré que cette femme présentait une insuffisance très nette de ses glandes endocrines, le tout évoluant sur un terrain névropathique. Cette malade a été examinée par le Docteur Kreischmer, qui porta aussi le diagnostic de spasme de l'uretère dû à une insuffisance ovarienne et parathyroïdienne.

Elle a été traitée par des extraits pluriglandulaires d'ovaire, de parathyroïde et d'hypophyse. La dilatation et la rétention des uretères ont rétrocédé en même temps que les phénomènes douloureux.

Cette observation est intéressante en ce sens que le spasme n'a pas été amélioré par la dilatation, mais par les extraits glandulaires.

De nombreux auteurs : Hanhalter, Péhu, Ribadeau-Dumas, Cattanéo, ont constaté l'association fréquente de mégacôlon et d'insuffisance thyroïdienne. Nobécourt et Janet ont apporté récemment un cas de mégarectum chez un enfant myxœdémateux; pour eux, il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, l'insuffisance thyroïdienne jouerait un rôle dans la production de la dilatation intestinale; ce sont là encore des problèmes qui ne peuvent être complètement résolus; cependant il faut noter que l'opothérapie détermina une amélioration rapide et considérable non seulement de l'état général, mais aussi de la constipation opiniâtre du malade. Pourquoi ne verrait-on pas au niveau des voies urinaires les dilatations constatées au niveau du tube digestif ?

Dans les états d'insuffisance parathyroïdienne, l'hypocalcémie provoque, d'après les travaux de Loebs, une hypothonie souvent très marquée sur les muscles lisses, alors qu'elle produit un spasme des muscles striés. Le thymus, en excitant le vague, provoque une atonie de l'uretère; cette action

serait due, pour Biedl, à la présence de choline dans l'extrait thimique. Le pH du sang et des urines, la réserve alcaline, jouent un rôle sur la musculature lisse des voies urinaires; notons que l'équilibre du milieu intérieur est en partie réglé par les glandes endocrines. Grüber et Cruiskshank auraient produit une atonie pyélo-uretérale dans les états d'alcalose.

C. — Rôle des sécrétions internes du rein.

Une hypothèse très intéressante, mais encore à l'étude, a été émise; il s'agit de savoir si des hormones d'origine rénale seraient capables d'entretenir les contractions de l'arbre urinaire.

Quarante ans après les premières publications de Brown-Séquard et d'Arsonval, la formation d'hormones par le rein sain n'est pas encore complètement démontrée. Cependant, quelques faits plaideraient en sa faveur. Tigerstedt et Bergmann, puis plus tard Crosmani, ont extrait de la substance corticale du rein un produit qui élève la pression artérielle par excitation du sympathique; cette substance, isolée sous le nom de rénine, aurait par conséquent une double action : hypertensive et sympathiconimétique.

On est en droit de se demander si cet extrait n'aurait pas pour rôle d'entretenir le péristaltisme du muscle pyélo-uretéral, et si en son absence l'état de vagotonie ne produirait pas une atonie du conduit.

Cette uro-hypertensine agirait sur les ganglions sympathiques contenus dans la paroi uretérale ou sur les fibres musculaires elles-mêmes.

Pour Roger, Cash et Justin Besançon, cette substance ne serait que l'autolyse accidentelle du rein.

Beaucoup plus intéressantes sont les *sécrétions internes du rein lésé.*

Les recherches de Lindemann, Castaigne et Rathéry ont contribué à démontrer l'existence de néphrotoxines; elles produiraient des troubles de l'état général : amaigrissement,

asthénie; des lésions rénales : albuminurie; enfin une paralysie de la musculature des voies urinaires.

Ces nouvelles données peuvent expliquer le mécanisme du réflexe réno-rénal jusqu'alors assez obscur; la lésion unilatérale du rein déterminerait par la production de néphrotoxines des dégâts anatomiques dans le rein du côté opposé.

L'atonie pyélo-uretérale observée dans ces cas serait due à la paralysie des éléments nerveux de l'uretère par cette toxine d'origine rénale, qui agirait au même titre qu'une toxine d'origine microbienne.

Pour que le rein les produise, il suffit que son parenchyme soit atteint par une lésion traumatique infectieuse ou dégénérative.

L'existence de cette néphrotoxine est actuellement démontré : *in vivo*, ces troubles sont produits en injectant chez un lapin le sérum néphrotoxique obtenu par l'extrait de l'autre rein lésé du même lapin; *in vitro*, les altérations causées par le sérum néphrotoxique sont constatées par les morceaux de rein et d'uretère sains qui y sont plongés.

Cependant, cette action a surtout été étudiée sur le rein; Ascoli et Figari ont recherché récemment son mode d'action sur le muscle uretéral; pour eux, cette substance à peine ébauchée agirait sur le conduit excréteur comme toute toxine en paralysant les nerfs du bassinet et de l'uretère.

Quoi qu'il en soit, ces hypothèses séduisantes sont encore à l'étude, mais il est certain « que le rein produit un certain nombre de substances autolytiques ou autres dont les néphrotoxines sont, à l'heure actuelle, les mieux connues. » (Justin Besançon).

En somme, beaucoup de faits viennent confirmer l'existence de dilatations passagères de l'arbre urinaire au cours de la grossesse et de la menstruation dues à une hypersécrétion ovarienne.

Pourquoi ne verrait-on pas se produire dans les états pathologiques ce qui existe à l'état physiologique normal ? Toutes ces dilatations pourraient être facilement améliorées par un traitement opothérapique.

Ces données, encore un peu théoriques, commencent à rentrer dans la pratique, puisque certains auteurs ont préconisé dans le traitement des pyélites l'administration d'extraits hypophysaires et surrénaux afin de provoquer les contractions du bassinet.

IV. — *Dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'origine toxi-infectieuse.*

L'infection est le facteur le plus anciennement connu et le plus commun des causes qui provoquent une dilatation des voies urinaires supérieures. Depuis la thèse classique de Hallé en 1887, tous les auteurs admettent l'existence de dilatations importantes de ce conduit au cours des pyélites et des uretérites. Celui-ci distinguait deux sortes de lésions uretérales :

1° *Les uretérites*, qui sont caractérisées par des lésions bilatérales; l'uretère est dilaté, allongé, flexueux; puis, par endroits, se trouvent des coudures, des valvules, des rétrécissements même.

2° *Les périuretérites*, la lésion est alors unilatérale, la dilatation est peu accentuée, car l'uretère est enveloppé d'une forte gangue de tissu scléreux, les parois sont épaissies, indurées.

Pour les uns, la dilatation, d'origine mécanique, était due à une insuffisance sphinctérienne des méats uretéraux; pour les autres, la dégénérescence fibreuse des éléments musculaires de la paroi uretérale provoquait une augmentation de son diamètre; pour d'autres enfin, l'infection était la conséquence et non la cause de la dilatation, supposant alors la préexistence d'une uretéro-hydronéphrose.

Ces hypothèses ne sont plus admises actuellement; si, dans les pyélonéphrites secondaires des urinaires, tout l'arbre urinaire est dilaté dans son ensemble, l'infection se faisant par voie ascendante; dans d'autres cas, au contraire, les pyélo-

néphrites descendantes par exemple, l'uretère et les orifices uretéraux sont souvent indemnes. Les auteurs anciens méconnaissaient les pyélonéphrites d'origine hématogène et la localisation des lésions consécutives à la partie haute du tractus urinaire.

L'infection, surtout dans les formes aiguës, est si bien la cause de la dilatation qu'après désinfection du conduit pyélo-uretéral, la dilatation régresse rapidement.

A ces conceptions purement mécaniques des dilatations survenant au cours des uretéro-pyélites, se substituent des conceptions dynamiques.

Il s'agit d'un fait bien connu en pathologie générale, se rapportant aux organes creux et musculaires; la dilatation et la rétention sont dues à une parésie de la paroi contractile du bassinet et de l'uretère sous-jacente à la muqueuse enflammée.

La dilatation est donc *d'origine réflexe* causée par l'*inflammation*.

Mais le problème se complique, car certains auteurs notent l'existence de bactériurie s'accompagnant de dilatation uretérale passagère sans lésion inflammatoire vraie d'uretérite, et concluent qu'il ne faut pas identifier les dilatations produites au cours d'uretérites, et celles qui sont d'origine réflexe, et croire qu'en présence d'infection de l'arbre urinaire, la paroi uretérale réagisse toujours par l'inflammation.

Cette distinction a été faite aussi en examinant les lésions anatomo-pathologiques, car elles ne sont pas superposables.

Les lésions des parois atteintes d'uretérites aiguës et chroniques d'origine inflammatoire sont caractéristiques : l'uretère est très épaissi, œdémateux, la dilatation est irrégulière, le canal forme en certains points des bosselures considérables séparées par des replis rétrécissant le calibre du conduit; dans les périuretérites d'origine inflammatoire, la dilatation, comme nous l'avons vu, est souvent peu marquée.

Or, dans certaines dilatations toxi-infectieuses, l'*uretère*

est toujours *très dilaté*, la paroi est très *amincie*, *translucide* même, ainsi que l'ont vu par hasard Lefèvre et Blanc au cours d'une intervention chirurgicale.

Tous ces faits ont abouti à distinguer deux sortes de paralysies dans les dilatations de l'arbre urinaire d'origine toxi-infectieuse : les paralysies d'origine inflammatoire et celles d'origine névritique.

1° *Les paralysies inflammatoires.* — Ici, il existe une inflammation du bassinet et de l'uretère; la muqueuse pyélo-uretérale en contact avec les germes microbiens réagit par l'inflammation. Or, toute musculeuse sous-jacente à une muqueuse enflammée se laisse dilater temporairement; une paralysie réflexe de la musculature se produit, suivant un mécanisme analogue invoqué par Stokes pour les muscles sous-jacents aux séreuses enflammées.

L'inflammation disparue, la musculature retrouve la tonicité et la motricité anciennes.

Heitz Boyer a constaté la variation des dilatations dans les pyélites et appelé cette rétention passagère la « capacité résiduelle ».

Ce facteur inflammatoire est responsable des dilatations observées au cours des uretérites, des pyélites, des pyélonéphrites et des pyonéphroses.

2° *Les paralysies névritiques.* — La toxine microbienne en contact avec les éléments nerveux de l'uretère produit une *névrite toxique* des *plexus sympathiques* de l'uretère; secondairement, la musculature de l'organe se paralyse, et, dès lors, elle se dilate progressivement et plus ou moins rapidement.

« En somme, nous nous trouvons en présence de dilatation réflexe et toxique, d'atonie et de paralysie d'ordre infectieux, qui cessent lorsque l'infection cesse, comme peut cesser une polynévrite, une fois terminée l'intoxication ou l'infection qui lui a donné naissance. » (Blanc.)

La toxine microbienne arriverait à la couche adventicielle

de l'uretère, soit directement au cours du voisinage de certains foyers d'infection, soit que la toxi-infection gagne cette tunique par voie lymphatique ou qu'elle y parvienne en traversant la paroi musculaire de l'uretère au cours d'infections endogènes.

Ces deux facteurs répondent donc à *deux pathogénies différentes;* ayant une même origine toxi-infectieuse, ils *coexistent* souvent pour provoquer les dilatations, mais l'un ou l'autre prédomine suivant l'origine de l'infection.

Quand l'infection est d'origine endogène, elle frappe primitivement la muqueuse uretérale, le facteur inflammatoire joue alors le premier rôle; quand elle est d'origine exogène et atteint primitivement l'adventice de l'uretère, le facteur névritique est alors responsable de la dilatation. Que l'un ou l'autre de ces facteurs soit en cause, la dilatation pyélo-uretérale est d'origine *dynamique* et due à *une paralysie toxi-infectieuse* des éléments neuro-musculaires contenus dans la paroi uretérale.

Cette conception nouvelle a été basée sur des faits expérimentaux.

Primbs a fait, sous la direction de Lichtenberg, une série d'expériences sur l'action des agents microbiens sur le bassinet et l'uretère. En employant des toxines fortement diluées de colibacille et de staphylocoque, l'auteur obtint une excitation des contractions de l'uretère; les toxines très concentrées, au contraire, provoquèrent, après une très courte excitation, une paralysie de l'uretère. Les recherches très intéressantes de Stefanesco-Galatzi montrent que l'infection ne reste pas toujours localisée à la muqueuse uretérale, mais peut aussi se transmettre à la musculeuse sous-jacente, qui dès lors se parésie ou se paralyse.

Feodorow, Lutjens, reprirent ces faits et montrèrent la portée considérable de ces expériences; ce dernier a réalisé une atonie de l'uretère *in vitro* en utilisant seulement des toxines microbiennes pures et *des produits de désintégration cellulaire.*

Zanne et Georgescu ont mis définitivement au point cette question expérimentale; avec plusieurs bouillons microbiens contenant du streptocoque, du staphylocoque, du colibacille, à la dose de 20 cm³ de filtrat dans 800 cm³ de Ringer, ils provoquèrent chaque fois une longue période d'excitation durant environ deux heures; puis ils constatèrent une parésie et une atonie de l'uretère *durant aussi longtemps que le conduit est en contact avec le bouillon microbien.*

Avec du pus pyonéphrotique renfermant des anaérobies, la période d'excitation est de courte durée et la paralysie de l'uretère est complète et définitive.

La contre-épreuve est aussi démonstrative et prouve que l'agent responsable de la paralysie est bien la toxine microbienne : le bouillon simple, à quelque concentration qu'il soit, et le *pus tyndallisé*, c'est-à-dire *stérile* et exempt de toxine, produisent l'effet contraire, une excitation importante du conduit pyélo-uretéral.

La toxine microbienne peut agir soit sur les plexus sympathiques de l'uretère, soit sur les éléments neuro-musculaires contenus dans la paroi uretérale. Ces faits ont été constatés par la mise en contact de la toxine tantôt avec l'adventice de l'uretère, tantôt avec sa muqueuse. Quand la toxine agit directement sur l'adventice, la *paralysie* est plus *précoce* et plus *durable*, la *dilatation* beaucoup plus *importante;* quand elle agit sur la muqueuse, l'atonie est passagère, la dilatation peu marquée.

En somme, l'infection réalise la destruction de l'adventice de l'uretère faite expérimentalement avec des produits chimiques, le phénol et l'acide carbolique par exemple.

Les lésions sont variables en intensité suivant le *temps* que le conduit est resté en contact avec l'agent microbien. Si l'infection est de courte durée, la dilatation réflexe disparaît avec elle. Si elle est prolongée, la régression de la dilatation se fait lentement grâce à la régénération des nerfs sympathiques observée par Lee.

Si la cause n'est pas traitée, l'état de dilatation qui aurait

été passager évolue rapidement vers un *état définitif;* à l'atonie s'ajoute une sclérose progressive d'origine inflammatoire et qui se substitue au tissu contractile.

Les lésions d'uretéro-pyélites définitives sont constituées, incapables alors de toute régression. Il est à noter que, même dans le premier stade, la dilatation est hypokinétique; *l'infection,* dès le début, *amoindrit les moyens de défense* de l'organisme vis-à-vis des troubles de l'évacuation. Nous devons faire remarquer que la même cause, agissant sur la vessie, provoque rarement une rétention avec distension (Desnos), mais le plus souvent des effets contraires : une hyperkinésie avec pollakiurie et une diminution de la capacité vésicale. Dans plusieurs observations, nous avons remarqué que l'arbre urinaire d'un côté présentait une rétention de 75 cm^3, alors que la capacité vésicale était réduite à 50 cm^3; pourtant, le même microbe se trouvait à l'origine des deux lésions. Il s'agit peut-être de la réponse du muscle strié vésical à l'agent infectieux.

Ainsi, suivant la voie d'apport de l'agent toxi-infectieux, suivant l'origine de l'infection, suivant le facteur prédominant de la dilatation, facteur inflammatoire ou névritique, amenant des conséquences thérapeutiques différentes, nous diviserons ce chapitre en trois paragraphes, à savoir :

A. Les dilatations par toxi-infection endogène;
B. Les dilatations par toxi-infection exogène;
C. Les dilatations d'origine toxique proprement dites.

A. — Les dilatations par toxi-infection endogène.

Les agents microbiens se localisent sur les voies urinaires supérieures, alors qu'ils sont éliminés par les urines sous la forme de simple bactériurie ou de pyurie.

Ils gagnent l'arbre pyélo-uretéral par deux voies :

1° La voie ascendante ou urétérale amène les microbes situés dans la vessie à gagner de proche en proche l'uretère puis le bassinet; l'uretérite succède donc à une cystite, blen-

noragique par exemple; elle se voit aussi chez les vieux urinaires où les lésions vésicales altèrent souvent les orifices urétéraux.

2° La voie descendante ou hématogène apporte au rein les microbes en circulation dans l'organisme; l'inflammation frappe d'abord le rein en provoquant une pyélonéphrite pour toucher ensuite les voies d'évacuation; ces microbes viennent ou d'une infection générale, ou de l'intestin, des voies urinaires inférieures même.

L'une ou l'autre voie a donc pour résultat de mettre les agents toxi-infectieux en contact direct avec la muqueuse pyélo-uretérale; ici, la dilatation que commande l'infection est due à une paralysie réflexe d'origine inflammatoire.

Les germes microbiens chassés par l'urine ne provoquent souvent dans les formes aiguës qu'une paralysie réflexe transitoire; quand l'infection se prolonge, les lésions anatomiques se surajoutent aux lésions fonctionnelles. L'inflammation atteint la muqueuse et la sous-muqueuse, déterminant ainsi des lésions classiques d'uretérite, évoluant souvent vers « le rétrécissement large de l'uretère » (Duvergey), c'est-à-dire vers la substitution du tissu fibreux aux éléments musculaires.

Cette évolution lente est la règle, car un cercle vicieux intervient, l'infection amenant la dilatation du conduit, et, d'autre part, la dilatation et la rétention entretenant et favorisant la pullulation microbienne.

Ces uretérites doivent leur origine aux germes microbiens les plus variés : collibacille, staphylocoque, gonocoque, bacille de Koch.

Les dilatations toxi-infectieuses d'origine endogène ont pour caractéristiques :

— étiologique : d'être dues à une *infection* des voies urinaires supérieures;

— anatomo-pathologique : de se traduire par des lésions souvent *bilatérales*, atteignant toujours la *totalité* du conduit;

— thérapeutique : de *disparaître* après *désinfection* des cavités, surtout dans les formes aiguës.

Nous diviserons ce paragraphe en deux parties : dans la première, l'infection est à l'origine de la dilatation, et par conséquent le traitement ramène les cavités à la normale; dans la seconde, l'infection se produit sur un conduit préalablement dilaté; elle aggrave momentanément la dilatation qui revient à ses dimensions précédentes grâce à la désinfection.

***

a) *Dans la première partie*, nous allons donc étudier les dilatations observées au cours des uretérites, des pyélites, des pyélonéphrites, et dues à une infection frappant les voies urinaires supérieures *saines antérieurement*.

1° Les dilatations d'origine colibacillaire.

Le colibacille est l'agent pathogène le plus souvent rencontré au cours des infections urinaires; il doit, par conséquent, occuper la première place. Nous ne reviendrons pas sur des données maintenant classiques; qu'il nous suffise de rappeler que la localisation du colibacille dans l'arbre urinaire est secondaire à une infection générale, à une colibacillémie, à point de départ intestinal.

La toxine colibacillaire serait pour Vincent responsable d'une hypotonie et d'une hypokinésie de tous les organes creux de l'organisme; elle agirait surtout sur l'intestin et sur les voies urinaires en provoquant un état de stase intestinal et urinaire, permettant ainsi la localisation et la multiplication du colibacille.

Voici plusieurs observations très démonstratives de dilatation pyélo-uretérale d'origine colibacillaire ayant complètement régressé après désinfection; ces deux malades ont été suivies et traitées dans le service de clinique d'urologie à l'Hôpital du Tondu.

Observation XVI.

(Service du Professeur Duvergey.)

Dilatation pyélo-uretérale bilatérale d'origine colibacillaire.

G... (Micheline), 17 ans, entre à l'Hôpital du Tondu dans le service du Professeur Duvergey, pour un syndrome de crises douloureuses à type de colique néphrétique siégeant du côté droit, le 26 mars 1936.

Antécédents personnels. — Une fausse couche de deux mois à l'âge de 15 ans. Dès cette époque, la malade signale avoir ressenti quelques douleurs lombaires bilatérales mais plus marquées à droite.

Quelques antécédents de métrite avec pertes blanches très abondantes.

Histoire de la maladie. — Le début remonte au mois de septembre 1935; à la suite d'une semaine particulièrement pénible, la malade ressent la première crise véritablement douloureuse. Cette crise coïncide aussi avec l'apparition des règles qui sont très abondantes et qui surviennent quinze jours après les dernières.

La douleur est située dans la région lombaire droite et s'irradie dans la région inguinale du même côté; cette crise, apparue le matin, aurait duré toute la journée et aurait été calmée par des enveloppements chauds, des cataplasmes et des cachets.

Les jours suivants, la malade, se sentant très fatiguée, s'alite, mais ne trouve aucune position qui la soulage; elle s'est sentie fébrile, mais n'a jamais pris sa température.

Elle remarque que pendant sa crise elle urine peu; deux ou trois jours après, ses urines sont très abondantes, sales et chargées de sable.

La malade se repose plus d'un mois chez ses parents, et au bout de ce temps elle se sent complètement rétablie.

En novembre 1935, elle se place comme bonne à tout faire; son travail est pénible car, nous dit-elle, elle lave tous les jours. Les douleurs lombaires droites réapparaissent continues, d'une inten-

sité moins grande qu'avant. Les urines redeviennent sales et sentent mauvais.

La malade se prive de manger, car moins elle mange et moins elle souffre; son alimentation est uniquement faite de café au lait et de fruits. Son état général périclite rapidement, ses forces diminuent de jour en jour.

La malade est alors envoyée à l'assistance publique, puis à la Salubrité, dans le service du Docteur Joulia, qui porte le diagnostic de colibacillose sur la présence de colibacilles dans l'urine et qui la transéate dans le service d'urologie le 25 mars 1936 .

Examen à l'entrée : Mauvais état général; la malade aurait maigri en six mois de 15 kilos.

Du côté de l'appareil urinaire, les reins ne sont pas sentis, les points costo-lombaire et costo-vertébral sont douloureux à droite; les points uretéraux supérieur et moyen sont aussi douloureux à droite. L'examen du côté gauche est négatif.

Le toucher vaginal montre un utérus et des annexes normaux, mais les points uretéraux inférieurs sont douloureux des deux côtés.

L'examen des autres appareils est négatif; cependant, l'examen du système nerveux montre une exagération très nette des réflexes tendineux au niveau des membres inférieurs.

A l'entrée, l'examen des urines donne les résultats suivants . urines hypoacides; albumine, 0,30; hématies; quelques leucocytes.

L'urée sanguine est de 0,20; le B.-W. est positif (+ + +).

Le 28 mars, on pratique une cystoscopie : il n'existe aucune lésion vésicale; les orifices uretéraux sont normaux. Une division d'urine est faite et montre l'existence d'une rétention d'urine des deux côtés de 50 cm^3. L'examen bactériologique des urines séparées est négatif; il n'y a ni pus ni cristaux, ni microbes.

Deux jours après, on pratique une radio simple de l'arbre urinaire qui ne révèle rien d'anormal, mais au niveau de la 1re vertèbre sacrée, il existe un spina-bifida sacré occulta.

La recherche du reflux vésico-rénal est négative.

Par contre, l'urographie intraveineuse (diagnorénol B) (fig. 14) met en évidence une double dilatation pyélo-uretérale; à droite,

Fig. 14. — Obs. XVI. — Urographie faite le 3 avril 1936, double dilatation pyélo-urétérale.

calices et bassinet sont très distendus; l'uretère a au moins la grosseur d'un doigt, son calibre va en diminuant jusqu'au disque intervertébral L 2, L 3, puis augmente à nouveau; ainsi, très dilaté, on peut le suivre jusqu'au niveau de la vessie; à gauche, on retrouve la même image; la dilatation est tout au moins aussi importante, mais en plus il existe un allongement de l'uretère avec une coudure assez marquée à angle aigu au niveau du disque L 2, L 3.

La pyéloscopie faite à ce moment avait montré l'absence de toute contraction du conduit; les troubles de la tonicité et de la motricité étaient donc associés.

Dès cette date, jusqu'au 10 avril, c'est-à-dire pendant quatorze jours, on soumet la malade à un seul traitement, celui par le sérum de porc, méthode du Docteur Beck, d'Avignon, sur laquelle nous reviendrons au chapitre thérapeutique. La malade a bu régulièrement pendant deux semaines trois ampoules de sérum de porc de 10 cm³ chaque jour.

Au bout de quelques jours de ce traitement, les phénomènes cliniques régressent, la malade « ne sent plus son rein », l'état de l'appareil digestif s'améliore, l'appétit revient, elle engraisse de plusieurs kilos; le volume des urines augmente en même temps qu'elles se clarifient.

Un nouvel examen d'urine est pratiqué le 16 avril, on trouve cette fois du colibacille, mais la division d'urine ne révèle plus aucune rétention.

Encouragé par ces résultats, le lendemain on pratique une nouvelle urographie intraveineuse (fig. 15); à la scopie, l'évacuation des bassinets est normale des deux côtés, on voit les uretères se contracter; à la graphie, il n'existe plus de dilatation, les bassinets sont légèrement ampullaires, les uretères, que l'on voit seulement à la partie supérieure, ont retrouvé leurs calibres normaux. *La régression de la dilatation* a été, par conséquent, *massive* et *rapide*, sous l'effet de la désinfection.

On institue le 20 avril un traitement spécifique au bivatol.

Par précaution, on continue le sérum de porc en une seconde série du 6 mai au 2 juin; la malade a absorbé au total environ 1.000 cm³ de sérum.

Fig. 15. — Obs. XVI. — Urographie faite le 16 mars 1936; l'arbre urinaire est redevenu normal des deux côtés.

Différents examens d'urine pratiqués souvent, les 26 avril, 3 mai, 17 mai, 28 mai, 8 juin, 16 juin, ont montré l'absence de colibacille.

L'état général continue de s'améliorer, tous les phénomènes douloureux ont complètement disparu.

Une nouvelle urographie intraveineuse est faite avant son départ; comme sur la radiographie précédente, l'arbre pyélo-uretéral est normal.

La malade sort guérie de l'hôpital le 26 juin 1936, après un séjour de trois mois.

En résumé : chez cette petite malade concurremment à un événement génital difficile à préciser, éclate une crise douloureuse du côté du rein droit, puis s'installe petit à petit un état pathologique caractérisé par la perte de l'appétit, l'amaigrissement et des signes urinaires.

On note que le colibacille trouvé à la Salubrité avant son transéat dans le service d'urologie n'est pas rencontré avant le début du traitement.

Cependant, il apparaît quinze jours après et semble avoir été expulsé par le retour à l'état physiologique normal de l'arbre pyélo-uretéral.

Cette observation est très intéressante à plusieurs titres; elle montre à côté de l'amélioration clinique le *résultat surprenant* obtenu par désinfection sur les dilatations de l'arbre urinaire.

Il s'agit donc bien de dilatations capables de régresser; cependant, tous les éléments anatomo-cliniques semblent réunis pour poser le diagnostic de dilatation congénitale : le jeune âge de la malade (17 ans), la bilatéralité des lésions, la présence d'un spina-bifida sacré.

Mais il n'est pas concevable que des lésions congénitales puissent régresser sous l'effet d'un traitement quel qu'il soit.

L'urographie intraveineuse faite avant et après le traitement a permis de porter le diagnostic de lésions acquises; aussi peut-on se demander si beaucoup *d'affections sembla-*

bles considérées comme congénitales, car diagnostiquées jusqu'ici par une simple et unique pyélographie, ne ressortent pas de la même pathogénie.

Observation XVII.

(Service du Professeur Duvergey.)

Dilatation pyélo-urétérale droite d'origine colibacillaire.

Ch... (Jeanne), 47 ans, marchande, entre à l'Hôpital du Tondu, dans le service d'urologie, pour des douleurs lombaires à prédominance gauche et pour des phénomènes de cystite.

Antécédents personnels. — Pleurésie à 18 ans. La malade se plaint de douleurs lombaires exagérées au moment des règles depuis environ douze ans.

Histoire de la maladie. — Dès le mois de juillet, la malade commence à perdre l'appétit au point de ne pouvoir absorber qu'une nourriture liquide, bouillon et tisanes; son état général s'altère rapidement.

La première crise douloureuse apparaît le 17 août 1936 pour se terminer le 22; cette crise fut caractérisée par des douleurs atroces au niveau des régions lombaires, mais surtout marquées à gauche. Son médecin fait le diagnostic de tumeur de la fosse iliaque gauche et fait rentrer la malade au Centre anticancéreux le 27 août 1936. L'examen clinique est négatif, le diagnostic n'est donc pas confirmé. Cependant, à cause des troubles urinaires, une urographie intraveineuse est faite le 5 septembre (fig. 16); elle montre : à *droite, un rein légèrement ptosé, présentant une dilatation pyélique importante;* l'uretère du même côté est dilaté dans toute son étendue et décrit des sinuosités; du côté gauche, l'arbre urinaire est presque sain; l'uretère est cependant plus gros que normalement et visible sur tout son parcours.

Sur les conseils du Professeur agrégé Wangermez, la malade est transéatée dans le service d'urologie le 19 septembre 1936.

Pendant ce mois d'août, elle prétend avoir eu des envies fréquentes d'uriner, cinq à six fois par nuit, des douleurs à la fin de la miction, et des urines très chargées, laissant un dépôt

Fig. 16. — Obs. XVII. — Première urographie faite le 5 septembre 1936.

blanchâtre incrustant le fond du vase. Elle nous dit aussi avoir été réglée trois fois dans le mois d'août, les 3, 16 et 28.

L'examen clinique à son entrée est négatif.

Le 22 septembre, on pratique une analyse cyto-bactériologique des urines totales, qui donne ces résultats : rares leucocytes, rares cellules épithéliales, nombreux colibacilles, nombreux staphylocoques.

Une cystoscopie est faite deux jours après : la vessie présente des lésions discrètes de cystite; le cathétérisme des uretères est facile; il n'existe aucune rétention; l'urine des deux reins ne renferme aucun germe.

Le jour même, le traitement par le sérum de porc est commencé à raison de 30 cm³ par jour pendant vingt-cinq jours.

Dès les premiers jours, on constate une reprise de l'appétit et une disparition des douleurs.

Les urines s'éclaircissent et doublent de volume. Dans les examens d'urine faits le 5 octobre, il y a encore quelques colibacilles; dans celui du 26 octobre, les colibacilles ont disparu et sont remplacés par des staphylocoques; enfin, dans celui du 14 novembre, il n'y a plus de microbes.

Trois autres radios (urographie intraveineuse) sont prises successivement le 7 octobre (fig. 17), le 17 octobre (fig. 18) et le 17 novembre (fig. 19); elles montrent l'amélioration progressive de la dilatation pyélo-uretérale et la disparition complète de la rétention pyélique droite. De plus, le rein droit, qui était légèrement descendu, a repris sa place normale à mesure que s'est amélioré l'état du bassinet et de l'uretère droit, car la radiographie du 17 novembre a été la seule prise en position verticale.

La malade sort guérie de l'hôpital, le 25 novembre 1936, où elle est restée plus de deux mois.

Cette observation est aussi fort intéressante; elle nous montre la régression progressive de la dilatation, et ceci sur quatre clichés; le second, pris un mois après le premier, nous prouve que cette régression a été rapide, qu'elle s'est manifestée des deux côtés et a porté à la fois sur l'ensemble du conduit pyélo-uretéral.

Fig. 17. — Obs. XVII. — Deuxième urographie faite le 7 octobre 1936.

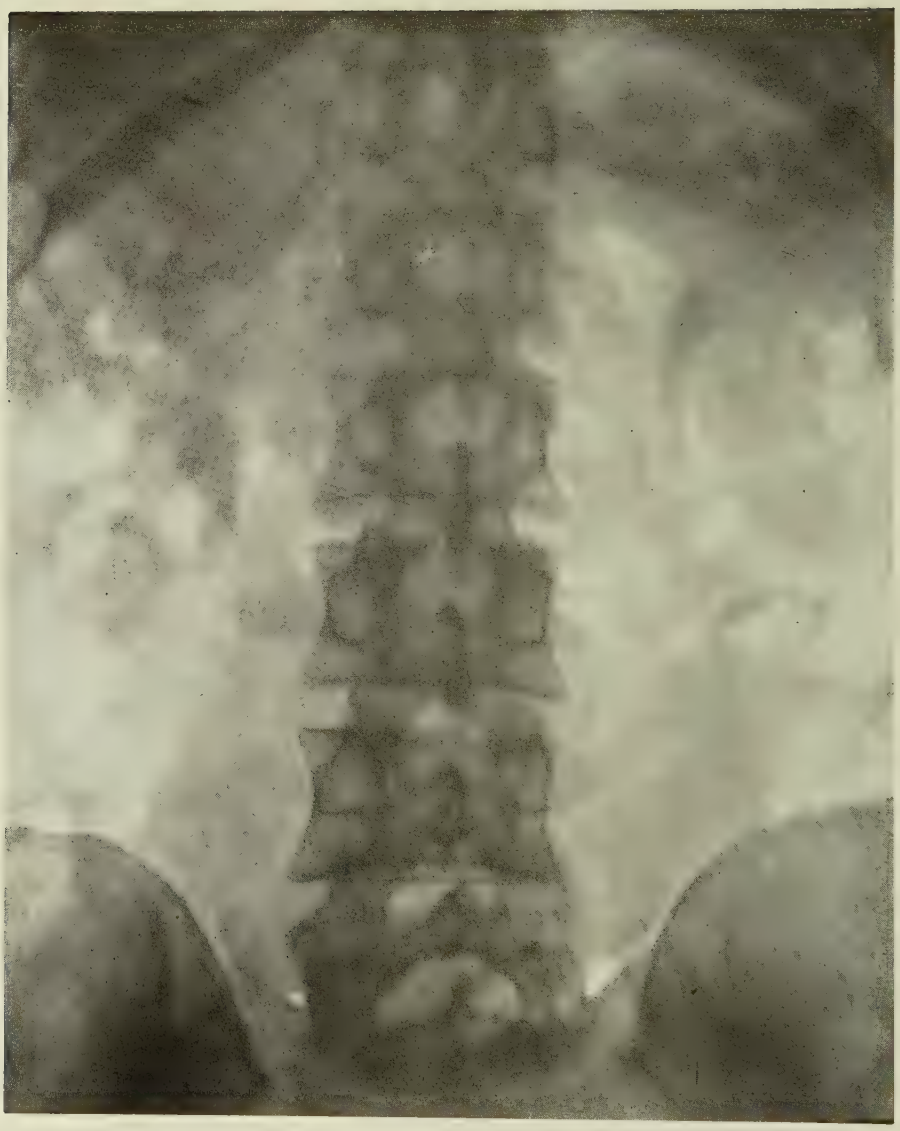


Fig. 18. — Obs. XVII. — Troisième urographie faite le 17 octobre 1936.

Fig. 19. — Obs. XVII. — Quatrième urographie faite le 17 novembre 1936.

Sur l'urographie du 17 novembre, le côté droit, primitivement le plus dilaté, semble d'un volume encore moindre que du côté opposé.

Un deuxième fait est aussi frappant : la première radio, prise en position horizontale, révèle une ptose rénale droite importante, alors que la dernière, prise en position *verticale*, nous montre le même rein en position haute; à tel point que la malade, à qui dans les premiers temps on avait parlé d'une néphropexie, sort de l'hôpital ravie d'ailleurs, sans avoir eu besoin de pratiquer cette intervention.

Il est probable que la ptose rénale était provoquée par la dilatation pyélique et que la guérison de cette dernière a amélioré la position du rein, en le rendant moins lourd. La reprise de l'embonpoint n'a pas été non plus étrangère à la remise en place du rein.

Cette constatation est, à notre avis, d'une grosse importance; ce fait est une preuve de plus qui plaide en faveur de la théorie dynamique contre la théorie mécanique.

La ptose rénale ne provoque pas dans ce cas *la rétention et l'infection*, mais c'est *l'infection qui produit la rétention et la ptose*. Peu d'observations comme celle-ci, à notre avis, mettent en lumière ce fait, justifiant ainsi la théorie dynamique de certaines hydronéphroses.

Observation XVIII (Inédite et résumée)

(Professeur Duvergey.)

Pyélonéphrite à colibacilles avec dilatation.

B... (Madeleine), âgée de 37 ans, présente une crise d'entérite en janvier 1935. Elle n'a aucun passé pathologique, pas d'enfants. En mars suivant, apparition de troubles urinaires : pollakiurie, pyurie, douleur à la fin de la miction. Le rein droit devient sensible. L'urine renferme pus et colibacilles.

Je la vois en mai 1935 : l'urine est trouble, le rein droit douloureux; à la cystoscopie : rougeur du trigone, méat uretéral droit

rouge. Cathétérisme droit : rétention de 50 cm³ d'urine sale, renfermant du colibacille à l'état pur.

Quatre lavages pyélo-uretéraux droits avec le nitrate d'argent.

En juillet 1935, l'urine est claire, aseptique. Le rein droit est indolore. Toute rétention pyélo-uretérale droite a disparu.

Ici, la dilatation n'a pu être constatée que par l'existence d'une rétention importante.

En moins de trois mois, après quatre lavages du bassinet et après désinfection complète de la cavité pyélique, la dilatation et la rétention ont complètement disparu.

Observation XIX.

(Service du Professeur Duvergey.)

Pyélonéphrite hématurique colibacillaire. — Double dilatation pyélo-uretérale ayant régressé par la désinfection.

Mme Cl..., âgée de 31 ans, entre, sur les conseils de son médecin, à l'Hôpital du Tondu, le 30 septembre 1935. Elle présente des troubles de la miction, accompagnés d'hématuries.

Histoire de la maladie. — Le début de l'affection remonte au mois de février 1935. A ce moment, la malade présente une légère douleur à la fin de la miction, ainsi qu'un léger degré de pollakiurie nocturne. Les urines sont foncées, hématiques, avec petit culot purulent.

Constipation opiniâtre dans ses antécédents.

Etat actuel. — Bon état général, pas d'amaigrissement, appétit conservé, pas de température. Urines légèrement hématuriques, d'aspect trouble. Les reins ne sont pas perceptibles. Pas de douleur nette à la pression; les autres examens cliniques sont négatifs.

Cystoscopie : Vessie de capacité moyenne, légèrement congestionnée, léger œdème au niveau des deux méats uretéraux.

Examen cyto-bactériologique : Urines totales, culot hématique important, nombreuses hématies, polynucléose nette, nombreux

germes Gram négatif du type colibacille, recherche du bacille de Koch négative.

Urines du rein droit : Culot hématique important, quelques polynucléaires, quelques germes du type colibacille.

Urines du rein gauche : Présence de sang, pas de pus, quelques coli.

Analyse de sang : B.-W. négatif; urée, 0,27.

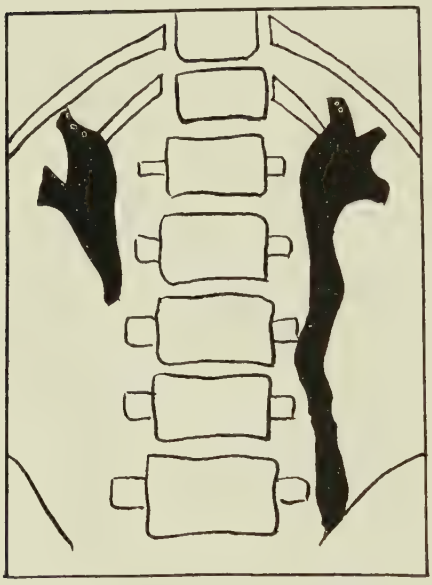


Fig. 20. — Calque de l'urographie faite le 2 octobre 1935; double dilatation pyélo-uretérale.

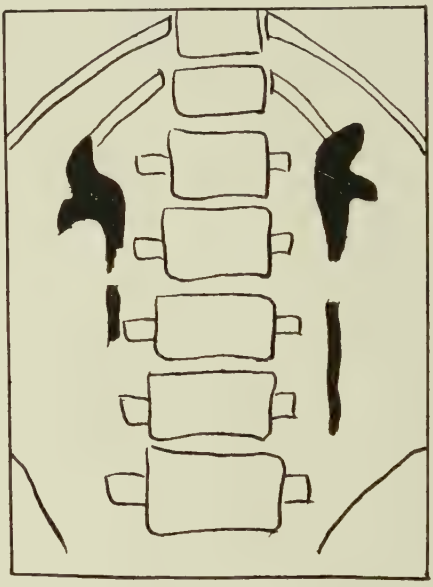


Fig. 21. — Calque de l'urographie faite le 5 novembre 1935; régression complète de la double dilatation.

Obs. XIX. — Pyélonéphrite hématurique colibacillaire.

Epreuve fonctionnelle des deux reins : Légère déficience du rein gauche.

Urographie faite le 2 octobre 1934 (fig. 20) : Les deux reins sont en place. Du côté gauche, bassinet allongé verticalement mais très augmenté de volume; l'uretère lombaire est gros et sinueux tout le long de son trajet. Du côté droit, bassinet un peu augmenté de volume, uretère non visible. On porte le diagnostic de pyélonéphrite hématurique d'origine colibacillaire; la malade est mise à

un régime sévère; la constipation est combattue par des lavements; plusieurs lavages du bassinet sont pratiqués au nitrate d'argent à 1 p. 150.

Le 5 novembre, nouvelle urographie (fig. 21) : La *dilatation* pyélo-uretérale a *régressé d'une façon complète;* à droite, l'arbre urinaire est peu visible.

La malade paraissait guérie quand, le 21 novembre, elle fait une nouvelle hématurie traitée par la sonde à demeure. Des examens successifs montrent des urines très légèrement purulentes contenant quelques colibacilles et staphylocoques. La malade quitte l'hôpital le 14 décembre 1935.

L'hématurie en rapport avec la pyélonéphrite a, dans ce cas, attiré l'attention de la malade.

Deux urographies dont nous publions les calques, faites à un mois d'intervalle et après désinfection par lavages du bassinet, nous montrent une régression presque complète de la dilatation pyélo-uretérale bilatérale mais plus marquée du côté gauche.

Observation XX (Inédite).

(Due à l'obligeance du Dr P. Guérin.)

Mlle L... (H.), 14 ans, nous est amenée pour la première fois le 5 janvier 1937, pour des hématuries.

Le début apparent des troubles remonte aux derniers jours de novembre 1936. A ce moment, se sont produites pour la première fois, sans aucun prodrome, des hématuries qui ont persisté quatre jours. Ces hématuries sont abondantes au dire de la famille, totales, nullement influencées par le repos ou la fatigue; elles ne s'accompagnent pas de douleur.

Lorsque ces hématuries sont terminées, vont apparaître les premiers signes urinaires. Les urines restent troubles avec présence d'albumine; la pollakiurie apparaît peu marquée le jour, mais obligeant la jeune fille à se lever deux fois toutes les nuits; pas de douleur à la miction.

Le 2 janvier 1937, aussi brusquement que la première fois, les

hématuries réapparaissent. Devant cette persistance, on me ramène la malade. Je puis vérifier que ces hématuries sont abondantes et totales. Par ailleurs, à part sa légère pollakiurie, la jeune malade ne se plaint de rien.

Antécédents personnels. — Bien réglée depuis seize mois. Rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Aucun passé intestinal ou pulmonaire.

Examen. — Nous sommes en présence d'une jeune fille assez bien développée mais pâle et un peu amaigrie. L'examen somatique est absolument négatif, sauf au niveau du rein droit, qui est nettement perceptible mais qui est à peine douloureux. Rien aux différents appareils.

Nous conseillons un traitement médical et nous demandons à revoir la malade dès que les hématuries auront cessé.

C'est ainsi que le 11 janvier nous pouvons pratiquer une *cystoscopie*. Les hématuries ont cessé macroscopiquement, mais les urines sont pâles et troubles.

La vessie se nettoie rapidement, la capacité est bonne. A l'examen, toute la muqueuse vésicale est uniformément rouge; il n'existe aucune autre lésion, les orifices urétéraux sont normaux. Cathétérisme des uretères facile : à gauche, urines claires, pas de rétention; à droite, *rétention de* 60 cm^3 d'urine pâle et trouble. Nous prélevons des urines pour examen cyto-bactériologique et nous pratiquons un lavage du bassinet droit et une installation vésicale, le tout au nitrate d'argent à 1/150.

Voici les résultats que nous transmet, le 12 janvier, le Docteur Mougneau, qui a pratiqué cet examen :

Urines vésicales : Nombreuses hématies; quelques leucocytes; pas de cylindres; bacilles Gram négatifs; à la culture, colibacille pur; pas de bacille de Koch.

Rein droit : Même résultat.

Rein gauche : Rien d'anormal, ni sang, ni pus, ni cristaux, ni microbes.

Nous conseillons à la malade un régime alimentaire, fort en fruits, un traitement médical à base d'antiseptiques intestinaux et de microlyse, et nous l'envoyons à la campagne.

Nous avons revu cette jeune malade le 12 février 1937; les hématuries ne se sont plus renouvelées; les urines sont redevenues limpides.

A la cystoscopie, la vessie est à peine rouge, *et il n'y a pratiquement plus de rétention* dans le rein droit. Dans les urines, quelques hématies subsistent; il n'y a plus de microbes.

Il s'agit donc d'une hématurie due à une colibacillurie droite; elle s'est accompagnée d'une rétention pyélique droite avec dilatation de 60 cm³. Sous l'effet de la désinfection, et un mois après, la rétention a complètement disparu.

Il est probable que, dans ce cas, le trouble de la tonicité a régressé en même temps que celui de la motricité.

2° Les dilatations d'origine gonococcique.

Le gonocoque se rencontre beaucoup plus rarement à l'origine de ces dilatations. Il gagne les voies urinaires supérieures par propagation, secondairement à une cystite.

Deux cas peuvent se présenter, les orifices uretéraux sont normaux, ou au contraire dilatés; plusieurs observations vont illustrer ces faits.

Observation XXI (Inédite).

(Due à l'obligeance du Dr L. Dax.)

Grosse dilatation pyélique bilatérale provoquée par une infection gonococcique.

F..., 20 ans, contracte en 1924 une blennorragie qui, mal traitée à ses débuts, donne lieu, au cours des années 1925 et 1926, à de multiples complications.

Vu par nous en août 1926, le malade présente à ce moment une cystite intense avec polyurie de 2 à 3 litres par vingt-quatre heures; les urines sont extrêmement troubles avec de gros débris purulents; l'examen clinique de la prostate et des reins est négatif.

L'état général laisse beaucoup à désirer; le malade accuse un

amaigrissement de 5 kilos depuis trois mois. L'examen cyto-bactériologique des urines montre la présence de staphylocoques et de gonocoques.

Un auto-vaccin est fait avec ces germes, mais, malgré 15 piqûres et un traitement médical sévère (repos complet, eaux de lavage La Preste, Vittel, antiseptiques : uraseptine, etc.), l'amaigrissement s'accentue et l'état général s'altère; les urines restent aussi purulentes.

C'est alors que nous recourons aux lavages des bassinets, assez difficiles au début du fait d'une capacité vésicale très réduite (50 cm^3); les lavages sont pratiqués deux fois par semaine alternativement d'un côté et de l'autre au nitrate d'argent.

Le cathéter uretéral vide, lors du premier lavage, une rétention pyélique, qui est : à droite, de 40 cm^3; à gauche, de 55 cm^3.

Il est pratiqué en tout 10 lavages, 5 de chaque rein, et en même temps qu'une amélioration rapide dans l'état général et de l'aspect des urines, on note à chaque nouveau lavage une *diminution progressive et rapide de cette double dilatation pyélique.*

Lors du dixième lavage, les urines sont parfaitement limpides et la capacité des deux bassinets redevenue normale.

Dans cette observation, la dilatation et sa régression complète n'ont été observées et reconnues que par le volume de la rétention; nous verrons au chapitre du diagnostic les rapports entre la dilatation et la rétention, mais chaque fois qu'on se trouve comme ici en présence d'une rétention importante, on peut affirmer qu'il y a dilatation.

Or, sous l'effet des lavages du bassinet, après un échec complet de l'auto-vaccin, la rétention diminue petit à petit.

Il est intéressant de noter, comme nous l'avons dit plus haut, qu'une même infection provoque une dilatation des voies urinaires supérieures et une diminution de la capacité vésicale.

Observation XXII (Inédite).

(Professeur Duvergey.)

Pyélonéphrite gonococcique avec dilatation pyélo-urétérale.

M... (Louis), âgé de 23 ans, toujours bien portant, contracte en février 1932 une blennorragie, soignée par les grands lavages.

Quinze jours après le début, phase de cystite subaiguë avec urines sales, pyuriques, pollakiurie (10 mictions dans la journée, 4 à 5 dans la nuit), douleur à la fin de la miction. Les troubles vésicaux s'atténuent, mais l'urine est toujours sale, tandis que le rein gauche devient sensible et qu'un peu de fièvre apparaît le soir, 37°8 en moyenne.

Je vois ce malade le 20 avril 1933, un peu amaigri, pâle. L'urine est louche; à l'examen, elle renferme du pus et du gonocoque. Rien du côté de la prostate, ni des vésicules. Le rein gauche est sensible à la pression, non volumineux.

La cystoscopie montre une vessie un peu rouge, un orifice uretéral gauche rouge et un peu béant. La sonde uretérale est introduite jusqu'au rein gauche. Il s'écoule 80 cm³ d'urine louche, dans laquelle l'examen montre des gonocoques à l'état pur. Lavage à la solution de nitrate d'argent au 1/1.000, suivi d'une instillation au 1/100. On peut injecter dans le bassinet 50 cm³ de liquide sans déterminer de douleur.

Au troisième lavage, l'urine redevient claire, les gonocoques ont diminué de nombre. La rétention pyélique n'est plus que de 10 cm³.

Guérison après le cinquième lavage. La rétention pyélo-urétérale a disparu. L'urine est redevenue claire, sans pus, ni microbes.

En juillet 1933, une pyélographie à l'urosélectan a montré des cavités pyélo-urétérales absolument normales. Le malade a été revu en juin 1935. La guérison s'était maintenue parfaite.

Cette observation est peut-être plus démonstrative que la précédente.

La dilatation a été très importante, puisque la rétention

était de 80 cm³. Trois mois après grâce à la pyélographie, les cavités apparaissent redevenues à la normale.

La guérison s'est maintenue, car le malade, revu deux ans plus tard, n'avait jamais plus souffert de son rein.

Observation XXIII.

(MM. J. Duvergey et H. Blanc.)

Reflux et hydronéphrose à propos d'un cas d'uretéro-hydronéphrose infectée par le gonocoque chez un blennorragique présentant du reflux vésico-rénal.

C... (Raymond), 20 ans, vient le 12 décembre 1930 à notre consultation de l'Hôpital Saint-André, pour des phénomènes de cystite subaiguë, consécutifs à une blennorragie datant de deux mois et soignée par lui-même au moyen d'injections urétrales indéterminées.

A l'examen, l'écoulement urétral paraît tari, mais les *urines sont en totalité extrêmement purulentes.* Le malade a souffert des reins ces jours derniers, et son état général s'est quelque peu altéré. Mais les reins ne sont ni sentis, ni douloureux.

Le malade est envoyé dans notre service de l'Hôpital Saint-André pour examen complet; l'extrême purulence des urines, comparée aux troubles fonctionnels, excluant toute idée de cystite banale.

L'examen bactériologique des urines vésicales montre qu'il s'agit d'une pyurie à *gonocoques exclusivement.*

La cystoscopie montre une vessie de 150 cm³ de capacité, présentant de grosses lésions inflammatoires : rougeur, œdème, ulcérations, aspect tomenteux de la muqueuse.

L'orifice uretéral droit disparaît dans une zone inflammatoire.

L'orifice uretéral gauche n'est pas vu à sa place normale, mais dans la région inféro-latérale gauche de la vessie on aperçoit un orifice largement béant, régulier, du diamètre approximatif d'un gros crayon, qui se présente comme un trou noir et donne absolument l'impression d'un orifice diverticulaire. Cette constatation

semble confirmer l'hypothèse que nous avons émise de diverticule infecté chez ce malade.

Nous pratiquons alors une cystographie pour objectiver le diverticule supposé.

Un cliché antéro-postérieur et un cliché latéral ne montrent pas de déformation diverticulaire. Un troisième cliché est alors pris après miction volontaire du sujet. Cette cystographie en deux temps est particulièrement instructive. Sur ce dernier cliché, en effet, on ne voit pas trace de diverticule et la vessie ne contient plus d'urine, elle s'est complètement vidée. Par contre, du même coup, *c'est le rein gauche qui s'est rempli*, et on aperçoit un superbe reflux vésico-rénal avec uretère très dilaté (fig. 23). Ce que nous avions pris pour un orifice diverticulaire à la cystoscopie n'était qu'un orifice uretéral largement béant.

La vessie ayant été traitée et les urines étant beaucoup moins purulentes, une nouvelle cystoscopie est pratiquée onze jours après la première (21 décembre). La capacité vésicale atteint cette fois 350 cm^3

On ne voit plus trace de lésions inflammatoires. La vessie paraît absolument saine. L'orifice uretéral droit est normal, punctiforme, *le gauche également*, légèrement entrouvert par rapport à l'orifice uretéral droit. Il se trouve plus haut et plus en arrière.

Quant à l'orifice diverticulaire soupçonné lors de la première cystoscopie, il est impossible de le retrouver, et il devient dès lors évident que *ce qui avait semblé être un orifice diverticulaire n'était que l'orifice uretéral gauche dilaté et largement béant.*

Une sonde n° 14 est introduite facilement jusqu'au rein gauche où on note une *rétention de 30 cm^3 d'urine trouble.* L'examen bactériologique y décèle *du pus et de nombreux gonocoques.* Le bassinet peut être distendu par 70 cm^3 de nitrate d'argent sans qu'on réveille la moindre douleur. Il y a donc une *hydronéphrose infectée par le gonocoque.* Pour objectiver la morphologie pyélique, nous pratiquons une pyélographie au collargol le 22 décembre (fig. 22). Elle nous montre, en effet, une uretéro-hydronéphrose avec grosse distension pyélo-calicielle. Les jours suivants, la pyurie continuant, on laisse une sonde à demeure dans le rein gauche, en même temps

Fig. 22. — Pyélographie 22 décembre 1930. Enorme dilatation pyélo-calicienne.

Fig. 23. — Reflux actif vésico-uretéral. Uretère gauche très dilaté.

Obs. XXIII. — Dilatation pyélo-uretérale gauche toxi-infectieuse d'origine gonococcique.

qu'on pratique l'examen fonctionnel des reins, qui donne les résultats suivants :

	R. D. (vessie)	R. G.
Volume recueilli (en cm3)	61	71
Urée au litre (en g.)	8,20	3,80
Urée éliminée (en g.)	0,50	0,26
Chlorures au litre (en g.)	16,10	9,40
Chlorure éliminée (en g.)	0,98	0,66
P. S. P. 100	40	25

Le rein gauche est donc notablement déficient, ce qui est en rapport avec les lésions de dilatation dont il est le siège.

Par la sonde uretérale laissée en place, on pratique deux fois par jour des lavages pyéliques au permanganate de potasse à 1 p. 4.000. En même temps, on fait au malade une série de 10 piqûres de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur.

Au bout d'une quinzaine de jours, l'urine du rein gauche est toujours trouble et contient encore du pus et quelques gonocoques. Le malade ne tolérant plus de sonde uretérale, on pratique alors un lavage vésical journalier, et tous les deux jours une instillation pyélique de protargol à 5 p. 200, par cathétérisme uretéral, le malade se prêtant très docilement aux manœuvres cystoscopiques, très faciles et indolores. Au bout de quelques jours, il persiste du pus; mais plus de gonocoques. Un nouvel examen n'est pas différent. Enfin, une dernière analyse, dix jours après celle-ci, montre *la désinfection complète du rein gauche*, qui ne contient ni pus, ni microbes.

Le malade quitte donc l'hôpital; nous lui prescrivons un traitement pour achever de guérir sa blennorragie, nous réservant de pratiquer ultérieurement une nouvelle pyélographie lorsque le malade serait complètement guéri. Malheureusement, lorsque le malade fut débarrassé de son gonocoque et qu'il eut des urines limpides, il ne voulut plus rentrer dans le service pour faire examiner son rein malade, et nous le perdîmes de vue.

Notre observation n'a pu, dans ces conditions, être complétée, et c'est grand dommage de n'avoir pu constater l'évolution des lésions une fois l'infection définitivement terminée.

En 1932, les auteurs concluaient donc à une uretéro-hydronéphrose infectée par le gonocoque à la suite d'un reflux vésico-rénal, au cours d'une cystite gonococcique, sans avoir pu toutefois contrôler l'état de la dilatation une fois l'infection terminée. Or, au début de 1937, après de laborieuses recherches, nous retrouvions ce malade six ans après, n'ayant jamais plus souffert ni des reins ni de la vessie. Il refusa tout examen cystoscopique et toute division d'urine; cependant, nous sommes arrivé à lui faire accepter une radiographie.

Une urographie intraveineuse a été faite au début de janvier 1937 et a montré du même côté gauche, et à notre grand étonnement, un bassinet et un uretère de volume normal (fig. 24).

L'image pyélo-calicienne se rapproche un peu de celle des reins polykistiques; les calices aboutissent au bassinet un peu en patte d'araignée; on peut suivre, en effet, le calice supérieur, qui se trouve en contact avec la 12e côte, à la même place, mais non dilaté, que sur les radios de 1930. Le bassinet est tout petit, et à la scopie hyperkinétique.

Cette dernière radiographie est capitale et permet de porter non point le diagnostic d'hydronéphrose infectée mais bien celui de dilatation pyélo-uretérale toxi-infectieuse d'origine gonococcique. C'est d'ailleurs l'opinion actuelle du Professeur Duvergey.

« Ne peut-on admettre, écrivaient J. Duvergey et H. Blanc, que, sous l'influence de l'infection, une certaine atonie, parésie même de l'appareil pyélo-uretéral, y compris le sphincter uretéro-vésical, se traduise par une béance intermittente de l'ostium uretéral, provoquant un reflux intermittent capable de disparaître avec l'infection. »

La pathogénie que les auteurs invoquaient pour expliquer le reflux vésico-rénal était, par conséquent, la même que celle qui était responsable de cette dilatation pyélo-uretérale gauche.

Beaucoup d'hydronéphroses se manifestent cliniquement

par l'infection, et les praticiens faisant alors une seule radiographie portent le diagnostic d'hydronéphrose congénitale infectée; le plus souvent, la thérapeutique consiste à désinfecter les cavités sans étudier après l'état de la dila-

Fig. 24 (Obs. XXIII). — Urographie faite en janvier 1937. Bassinet et uretère gauches sont redevenus tout à fait normaux.

tation; pour eux, l'infection est la conséquence et non la cause de la dilatation.

Or, une observation comme la nôtre prouve le contraire; le diagnostic ne peut être rectifié, comme ici, que par des examens successifs et longtemps après le début de l'infection.

A notre avis, beaucoup de cas pris pour des *hydronéphroses infectées ne sont tout simplement que des dilatations d'origine toxi-infectieuse;* ces faits plaident donc en faveur de la théorie dynamique.

3° Dilatations dues au staphylocoque.

De même que le phlegmon périnéphrétique, la pyélonéphrite à staphylocoque est secondaire à un premier foyer d'infection : furoncles, anthrax, ostéomyélite, etc.

Entre ces deux localisations, il existe une phase septicémique, apportant au rein le microbe à éliminer. Cette infection, par conséquent d'origine hématogène, frappe d'abord le rein, ensuite les cavités rénales, souvent des deux côtés.

Observation XXIV (Inédite).

(Professeur Duvergey.)

Pyélonéphrite à staphylocoques avec dilatation.

V... (Marcel), âgé de 41 ans, présente une poussée de furonculose pendant les mois d'octobre et novembre 1934.

Fin novembre 1934, apparition de cystite avec urines louches, dans laquelle pus et staphylocoques nombreux sont identifiés.

Le 12 décembre 1934, je vois ce malade, dont l'urine est sale.

Le rein droit est sensible et augmenté de volume.

A la cystoscopie, vessie rouge, surtout à droite. L'orifice uretéral droit est très rouge. La sonde uretérale, introduite de ce côté, ramène 110 cm³ d'urine louche, dans laquelle le laboratoire décèle du pus et du staphylocoque. Lavages du bassinet au nitrate d'argent au 1/1.000, suivis d'instillation au 1/100.

Au sixième lavage, la guérison totale est obtenue, l'urine est claire, ne renfermant ni pus, ni microbes. Toute rétention pyélo-uretérale a disparu totalement. Le rein droit n'est plus douloureux, il est redevenu normal.

Observation XXV (Inédite).

(Professeur Duvergey.)

Pyélonéphrite à staphylocoques avec dilatation.

L... (Victor), 45 ans, présente un anthrax de la nuque en septembre 1932.

En octobre suivant, il remarque que l'urine est trouble. L'analyse y montre du pus et du staphylocoque doré.

Je l'examine le 4 novembre 1932. Les deux reins sont sensibles. La cystoscopie montre une vessie un peu rouge, surtout au niveau des deux orifices uretéraux. Ils sont cathétérisés alternativement : à droite, rétention de 40 cm³; à gauche, de 30 cm³. Urines louches renfermant pus et staphylocoques. Lavages des bassinets suivis d'instillations de nitrate d'argent.

Un mois après, après trois lavages de chaque côté, la rétention a complètement disparu; l'urine est redevenue aseptique.

Il faut noter dans ces deux observations les effets toujours remarquables des lavages et instillations du bassinet.

Ainsi, après désinfection, les cavités pyéliques sont revenues sur elles-mêmes, puisque, dans le premier cas, la rétention, qui était de 110 cm³, a complètement disparu.

4° Les dilatations dues au streptocoque.

Observation XXVI (Inédite).

(Due à M. le Professeur Duvergey.)

Pyélonéphrite à streptocoques avec dilatation pyélo-uretérale consécutive à un érysipèle de la face.

Mme V... (Madeleine), âgée de 54 ans, toujours bien portante, se présente le 4 novembre 1934, avec des troubles de cystite évoluant depuis un mois à la suite d'un érysipèle de la face ayant apparu en septembre 1934, d'allure bénigne, qui dura une dizaine de jours. Aucun antécédent par ailleurs.

Elle est atteinte de pollakiurie (une miction toutes les heures), de douleur à la fin de la miction et de pyurie. L'urine est, en effet, purulente; à l'examen, présence de pus et de streptocoques.

Quelques instillations au nitrate d'argent sont pratiquées avant de pouvoir faire la cystoscopie; cet examen montre, le 10 novembre 1934, une vessie rouge dans son ensemble, surtout dans la région trigonale; l'orifice uretéral droit est béant, rouge. Une sonde uretérale, introduite dans cet orifice, ramène 75 cm³ d'urine purulente. Lavage du bassinet droit au nitrate d'argent, plus de 50 cm³ sont injectés par la sonde sans provoquer de douleur. Orifice uretéral gauche sain.

Quatre lavages du bassinet sont pratiqués. Dès le deuxième lavage, la rétention pyélique diminue avec la purulence; les troubles de cystite s'atténuent beaucoup.

Après le quatrième lavage, l'urine redevient claire; elle ne renferme plus ni pus ni microbes; la cystite a disparu. La cystoscopie montre une vessie saine. L'orifice uretéral droit apparaît sous la forme d'une fente et se contracte.

Il n'existe plus de rétention pyélique; l'injection de 10 cm³ de liquide produit une vive douleur.

Cette femme est revue en mai 1935 et en novembre 1936. La guérison est parfaite. Mictions normales; urines claires; l'examen histo-bactériologique montre l'absence de pus et de microbes.

Cette dilatation pyélique, due au streptocoque, a été constatée non seulement par le volume de la rétention d'urine, mais aussi par la quantité de liquide injecté. A la première division d'urine, ces deux chiffres étaient à peu près les mêmes; ils dépassaient 50 cm³. Au cours de la désinfection de la cavité pyélique, la dilatation régresse rapidement, puisque, au quatrième lavage, il n'existe plus de rétention; l'injection de 10 cm³ de liquide est même douloureuse. L'association de ces deux méthodes réalisée dans cette observation fort intéressante est, à notre avis, fort utile; nous verrons au chapitre clinique leur valeur réciproque.

5° Les dilatations dues au bacille de Koch.

Jusqu'à ces temps derniers, on expliquait les hydronéphroses tuberculeuses par des facteurs mécaniques : pour les uns, il s'agissait soit d'envahissement du bassinet, soit d'oblitération de l'uretère par des granulations tuberculeuses; pour les autres, qui ne trouvaient aucun obstacle, la forme hydronéphrotique ne serait qu'une tuberculose greffée sur une hydronéphrose, de même que la forme kystique ne serait qu'une tuberculose greffée sur un rein polykystique (Letulle et Verliac).

Pour d'autres enfin, la dilatation serait due à une paralysie produite par la toxine bacillaire.

Ceci est si vrai que Hryntschak, au cours de simple bacillurie ou au début de la bacillose rénale, a remarqué une paralysie de tout l'arbre urinaire.

Le calibre du bassinet et de l'uretère est constamment augmenté; à la cystoscopie, les éjaculations uretérales sont supprimées et remplacées par un goutte à goutte continu.

C'est ainsi que Leb fait le diagnostic de bacillose en présence d'une rigidité localisée d'une portion du bassinet.

6° Les dilatations au cours des lithiases rénales infectées.

La présence de calcul dans le rein entretient un état de congestion et de contusion d'une manière continuelle.

Au cours d'une infection générale, le rein s'inocule et la pyélonéphrite calculeuse s'installe. La dilatation apparaît. Voici une observation fort intéressante de dilatation passagère au cours d'une pyonéphrose calculeuse.

Observation XXVII.

(Observation résumée de MM. Fey et Truchot, Soc. franç. d'urologie, 18 mars 1935.)

Retour d'un bassinet à des dimensions normales après dilatation d'origine calculeuse.

R..., âgé de 36 ans, m'est adressé le 28 juin 1934 par le Docteur Tung, de Saïgon, à son retour d'Indochine, pour lithiase rénale déjà ancienne. La première manifestation remonte à 1924. En 1926, colique suivie de l'émission d'un petit calcul arrondi. Nouvelles coliques en 1931 et 1933. Entre temps, quelques alertes. Les crises s'accompagnent d'oligurie et sont suivies de polyurie. Des hématuries se sont produites à plusieurs reprises. Entre les crises, sensations de pesanteur dans le flanc droit; élancements avec irradiations à la verge et à la cuisse aggravées par les efforts. Pendant les deux dernières années de son séjour colonial, les douleurs sont continuelles : le malade est anxieux, déprimé et amaigri de 10 kilos. A signaler des troubles digestifs anciens, une constipation opiniâtre, deux ictères et une dysenterie amibienne.

Lorsque je vois le malade, le 28 juin, il est en pleine crise de colique néphrétique; sa température est de 38 degrés; le rein droit est perceptible, douloureux; il y a de la résistance de la paroi. Les urines sont troubles, chargées et rares. Je pense à une pyonéphrose calculeuse et demande un examen radiologique. Celui-ci est pratiqué le 3 juillet 1934 par Truchot, qui pratique :

1° Une radiographie, montrant un petit calcul en croissant situé dans le pôle inférieur du rein droit, dont les contours sont bien visibles; plus haut, au niveau du bassinet, on peut voir des taches grisâtres, qui nous font soupçonner l'existence de boue calculeuse dans les cavités rénales;

2° Une urographie intraveineuse montre : à gauche, un rein et un bassinet d'aspect normal; à droite, *quatre poches arrondies*, représentant évidemment des cavités rénales dilatées.

Le diagnostic de pyonéphrose se confirme, et lorsque je revois

le malade, je lui expose la nécessité d'une intervention, qui sera précédée d'un examen fonctionnel des reins séparés; je fais des réserves sur la nécessité possible d'une néphrectomie.

Le malade m'objecte son mauvais état général et m'écrit quelques jours plus tard qu'il part se reposer quelques jours en province et reviendra me voir en octobre.

C'est Truchot qui le voit revenir le 18 février 1935 aux fins d'examen radiologique. Truchot refait :

1° Une radiographie; celle-ci ne montre plus d'ombre calculeuse; de fait, le malade a éliminé spontanément vers le 10 juillet deux petits calculs durs, blancs au centre, bruns à la périphérie; l'analyse a montré qu'il s'agissait de calculs de phosphate de chaux.

2° Une urographie, montrant : à gauche, un rein normal; à droite, *un rein plus petit* que lors de l'examen précédent; un *bassinet légèrement dilaté sur lequel se branchent des calices absolument normaux*, terminés par des papilles fort nettes.

L'état général est excellent, le malade a engraissé de plusieurs kilos, les urines sont claires; il a repris son activité normale et doit retourner aux colonies à la fin d'un congé de trois mois qui lui a été accordé.

Le malade nous dit alors avoir suivi depuis le mois de juillet un traitement homéopathique, dirigé par le Docteur Emerit; de plus, après l'émission du calcul, un traitement isothérapique fut institué avec une dilution centésimale de ce calcul.

Il s'agit dont d'une pyonéphrose calculeuse datant de huit ans; la radiographie du 3 juillet 1934 montre, outre un petit calcul du pôle inférieur du rein droit, des cavités rénales dilatées et modifiées dans leur morphologie.

Le malade élimine spontanément ce calcul le 10 juillet; le 18 février 1935, complètement guéri, il passe à la radio, les cavités pyéliques sont normales.

Puisque le calcul, vu sa position, était incapable de produire l'obstruction mécanique du bassinet, Fey admet que la

dilatation était due à une *atonie transitoire de la musculature pyélique*, survenue soit d'une manière réflexe après une série de coliques subintrantes, soit après l'infection des cavités rénales, entretenues par cette lithiase rénale.

Des résultats cliniques obtenus dans ces différentes observations, nous pouvons conclure :

1° Les dilatations toxi-infectieuses d'origine endogène sont capables de régresser plus ou moins complètement;

2° La dilatation est la cause et non la conséquence de l'infection;

3° Certaines dilatations révélées par l'infection, prises pour des lésions congénitales, sont quelquefois acquises et justiciables d'un traitement;

4° La ptose rénale, dans certains cas, ne provoque pas la rétention et l'infection, mais c'est l'infection et la rétention qui, en alourdissant le rein, produisent la ptose.

Tous ces faits éclairent d'un jour nouveau la pathologie pyélo-uretérale et montrent qu'aux conceptions anciennes mécaniques ou congénitales doivent se substituer des conceptions dynamiques.

*
* *

b) Dans cette seconde partie, nous allons étudier les dilatations pyélo-uretérales précxistantes qui sont aggravées par l'infection.

La désinfection de ce conduit a pour résultat plus ou moins immédiat de ramener ces dilatations à leur première dimension; ceci montre bien que l'*infection de cavités pyélo-uretérales déjà déficientes* provoque toujours une dilatation passagère.

La dilatation et la rétention surtout constituent une cause favorisante importante à l'infection. Les modifications de structure de la paroi diminuent toute résistance à l'infection.

Aussi comprend-on que beaucoup de dilatations des voies urinaires, passant complètement inaperçues, puissent être

révélées un jour ou l'autre par l'infection; celle-ci fait donc découvrir des dilatations antérieures en les *compliquant* et les *aggravant*.

Ces conditions sont réalisées dans les hydronéphroses infectées et dans les pyélonéphrites gravidiques.

1° Les hydronéphroses infectées.

L'infection est la plus fréquente des complications de l'hydronéphrose; elle transforme le liquide urinaire en un liquide uro-purulent et l'hydronéphrose en uro-pyonéphrose.

Cliniquement, la douleur, la fièvre, l'augmentation de volume de la tumeur, font penser à cette complication. La division d'urine montre une rétention beaucoup plus volumineuse, et l'urosélectan une dilatation toujours très marquée.

Voici une observation d'hydronéphrose bilatérale infectée :

Observation XXVIII.

(Observation résumée d'André, Soc. franç. d'urologie, séance du 9 juillet 1935.)

Hydronéphrose bilatérale infectée.

K..., 47 ans, entré le 11 mars 1932.

En janvier 1932, à la suite d'une grippe, fit de la fièvre, des douleurs lombaires gauches, et un chirurgien appelé ouvrit à la région lombaire gauche une collection suppurée, qui fut qualifiée d'abcès périnéphrétique. Deux mois après, la plaie reste fistuleuse et suppure abondamment. Les urines sont troubles. Le cathétérisme uretéral montre une double rétention rénale : 80 *grammes à gauche*, 60 *grammes à droite*. Urine trouble des deux côtés; à la pyélographie, bassinet et calices très dilatés des deux côtés. Mais la radiographie réservait une autre surprise, l'ombre d'un schrapnell incrusté dans le corps de la 4e lombaire. De fait, le malade avait été blessé par éclat d'obus en septembre 1914.

La plaie avait suppuré jusqu'au mois de janvier 1915, puis s'était fermée. Dès lors, l'histoire de ce malade s'éclairait. Ce soi-disant phlegmon périnéphrétique était tout simplement une suppuration tardive, ayant pour point de départ le schrapnell vertébral, resté silencieux pendant un très long laps de temps. De plus, ce malade avait, sans s'en douter, une double hydronéphrose, qui s'était infectée par voisinage avec ce foyer suppuré.

L'intervention chirurgicale confirme d'ailleurs pleinement cette manière de voir.

Une longue incision lombo-iliaque permit d'arriver sur le foyer uretéral et d'enlever le schrapnell. Il y avait une fusée purulente qui allait jusqu'à la fosse iliaque comme dans un abcès par congestion du mal de Pott lombaire. Cette vaste plaie se cicatrisa peu après complètement.

Une série de lavages des bassinets amena un éclaircissement complet des urines, et les *rétentions rénales diminuèrent considérablement pour arriver à* 15 cm^3 *à gauche et* 30 cm^3 *à droite.*

Le malade quitta le service en mai 1932 en excellent état.

André conclut donc à une double hydronéphrose infectée par le voisinage d'un abcès prévertébral, dû à la présence d'un schrapnell.

Sans discuter l'origine de cette double dilatation pyélique qui pourrait être due à une névrite toxi-infectieuse des nerfs pyéliques, cette observation est intéressante, puisque, sous l'effet de la désinfection, la rétention, qui était de 60 cm^3 à droite et de 80 cm^3 à gauche, est passée à 30 et à 15 cm^3.

Nous n'insistons pas sur ces faits, qui viennent confirmer les effets passagers de l'infection.

2° Les pyélonéphrites gravidiques.

Les dilatations qui se produisent physiologiquement au cours de la grossesse sont autant de causes qui favorisent l'infection.

La pyélonéphrite ne peut plus être expliquée comme autrefois par la théorie mécanique pure, par des phénomènes

d'étirement ou de coudure des uretères; depuis les travaux de Stœckel et de Sellheim, les auteurs admettent la théorie dynamique, la dilatation constituant une cause prédisposante, l'infection détermine une paralysie des fibres musculaires.

Certains s'étonnent que la pyélonéphrite ne soit pas plus fréquente au cours de la grossesse; or, il faut se rappeler que l'organisme en face de l'infection a de nouveaux moyens de défense, qui sont l'hypertrophie de la muqueuse et de la musculeuse du conduit pyélo-uretéral.

La dilatation est de règle dans les pyélonéphrites gravidiques; sa régression peut se voir soit au cours de la grossesse, après désinfection des cavités, soit après la délivrance; cependant, quand certaines lésions de sclérose se sont développées, la dilatation gravidique garde un caractère permanent. Ces pyélonéphrites sont dues dans 90 p. 100 au colibacille et prédominent souvent d'un côté; toutes les formes peuvent être rencontrées depuis la simple colibacillurie jusqu'à la pyonéphrose.

Voici plusieurs observations à l'appui de ces données :

Observation XXIX.

(Observation résumée de Petit, thèse Paris, 1929.)

Colibacillurie gravidique.
Enorme dilatation pyélo-uretérale droite.

Mme G..., 19 ans, est prise, au deuxième mois de sa première gestation, d'une douleur lombaire droite avec manifestation de cystite. Au troisième mois, nouvelle crise douloureuse lombaire droite plus violente que la précédente; sous l'influence du repos, atténuation progressive des symptômes.

Au sixième mois de la gestation, nouvelle crise douloureuse avec température et vomissements répétés; la crise persistant, c'est dans ces conditions que la malade, venant de la Maternité, entre à Cochin le 14 novembre 1927.

A l'examen, le rein droit est gros et douloureux; la température est à 39°9; les urines contiennent des cellules épithéliales, des polynucléaires, de nombreux colibacilles.

Le lendemain, cathétérisme de l'uretère droit, qui évacue une rétention louche de 45 cm³; la sonde est laissée en place vingt-quatre heures, et la température baisse à 37°8.

Le 20 novembre, nous pratiquons une pyélographie au lipiodol

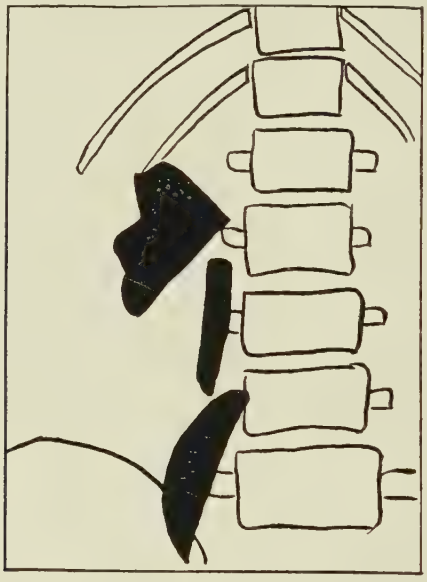


Fig. 25. — Obs. XXIX. — Colibacillurie gravidique. Enorme dilatation uretérale droite.

qui nous montre une énorme dilatation uretérale (fig. 25); à la hauteur de la 4e apophyse costiforme lombaire droite, l'uretère est replié sur lui-même en forme de siphon.

La division des urines montre que du côté gauche il n'y a aucune rétention, et que le rein droit est nettement déficient.

Après un mois de traitement, le 28 décembre, la rétention est à peine d'un demi-tube à essai. L'état de la malade est très amélioré; elle quitte le service le 26 février, pour rentrer à la Maternité.

Ici, la dilatation a été constatée par la pyélographie. La division d'urine a montré l'unilatéralité des lésions : à gauche, il n'y avait aucune rétention; à droite, elle était de 45 cm³.

Or, après le traitement médical et avant même l'accouchement, la rétention n'était plus que de 10 cm³ environ.

Observation XXX.

(Observation résumée de Petit, thèse Paris, 1929.)

Rétention et dilatation pyélo-uretérale droite au cours d'une pyélonéphrite gravidique.

Mme P..., 28 ans, entre le 20 septembre 1927 dans le service de chirurgie urinaire de l'Hôpital Cochin, pour douleurs lombaires bilatérales. La malade est enceinte de cinq mois. Elle a eu précédemment une grossesse normale.

Les accidents actuels remontent à quelques jours et ont débuté de façon brusque. L'examen met en valeur une vive sensibilité des régions lombaires, prédominant à droite. Les urines sont troubles et peu abondantes. Elles contiennent des cellules épithéliales, des polynucléaires, de nombreux colibacilles. La température est en plateau à 39 degrés. Une cathétérisme est décidé. Une sonde n° 14 monte sans difficulté; on évacue une rétention de 76 cm³, et le rein droit est nettement déficient :

	Rein droit.	Rein gauche.
Eau	16	9
Urée (conc.)	2,66	7,26
Urée (débit)	0,04	0,06
Bactériologie	poly. coli.	pas de culot

Le 29 septembre, uretéro-pyélographie au collargol (8 p. 100). Le bassinet est considérablement distendu, l'uretère est énorme; sur le cliché, sa largeur atteint celle d'un doigt (fig. 26). A gauche, l'arbre urinaire n'est que très légèrement dilaté.

Pendant deux mois, cathétérisme du rein droit, pour évacuer la rétention et désinfecter les cavités pyélo-uretérales; il s'ensuit

une disparition de la douleur, une chute de la température et une nette amélioration de l'état général.

Le 28 décembre, sous le fait de la désinfection, la rétention n'est plus que de 8 cm³, la déficience du rein est moins accentuée.

	Rein droit.	Rein gauche.
Eau	11	2,5
Urée (conc.)	5,06	12,06
Urée (débit)	0,05	0,03

La malade, très améliorée, quitte le service.

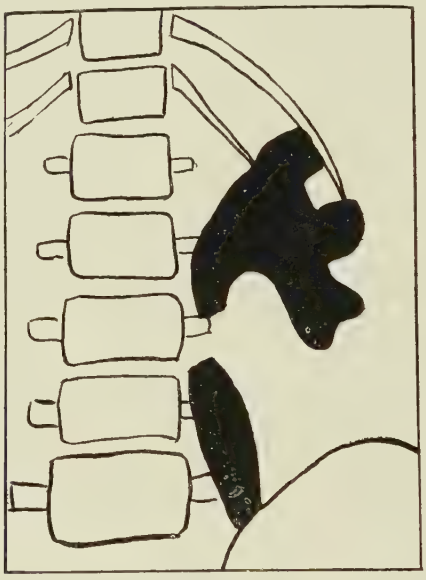


Fig. 26. — Obs. XXX. — Pyélonéphrite gravidique. Enorme dilatation uretéro-pyélo-calicienne gauche.

Cette observation est peut-être plus démonstrative que la précédente. La rétention du rein droit, qui était de 76 cm³, est tombée après trois mois de traitement médical, à 8 cm³.

La division d'urine et le fonctionnement des deux reins faits à l'entrée de la malade ont prouvé que le rein gauche était sain, et que le rein droit était nettement déficient; ces examens, pratiqués trois mois plus tard, ont montré que cette déficience était moins marquée.

Observation XXXI.

(Observation résumée de de Beaufond, rapport au XXXVe Congrès français d'urologie, oct. 1935.)

H..., 21 ans, II-pare (Bouricaut).

Première grossesse sans incident urinaire.

La pyélonéphrite apparaît au cours de la deuxième grossesse, à 4 mois; quinze jours après, la malade entre à l'hôpital avec 40 degrés, et l'examen de laboratoire montre la présence de pus et des colibacilles en abondance. Deuxième accès un mois après, qui dure dix jours.

Premier examen à 7 mois.

Signes généraux importants. Cathétérisme du rein droit : Evacuation d'une rétention purulente de 20 cm³. La pyélographie (fig. 27) montre une *dilatation importante et totale des voies excrétrices droites;* l'uretère dilaté est sinueux et décrit un double siphon à anses très larges. Les résultats de l'urographie sont défectueux; absence de filtration à droite; le côté gauche est normal.

Deuxième examen à 8 mois.

Urines toujours troubles contenant du colibacille en abondance. A la pyélographie, le côté droit continue à être fortement dilaté sur toute sa hauteur, nombreux siphons.

Troisième examen à terme.

Urines louches, quelques coli. La filtration ne se fait toujours pas à droite.

Accouchement normal à terme, suites de couches normales.

Quatrième examen, onze jours après l'accouchement.

Urographie : image gauche normale, aucune infiltration à droite.

Cinquième examen, quatorze jours après l'accouchement.

Pyélographie droite (fig. 28) : *L'image* globale est nettement *revenue sur elle-même*, il y a *un gros contraste avec les épreuves antérieures*. Il persiste toujours une dilatation de l'uretère lombaire dans sa moitié inférieure.

Sixième examen, trois mois après l'accouchement.

Urographie : Cette fois, la perméabilité du rein droit s'ébauche; on devine l'image mais médiocrement, le côté gauche est normal.

Obs. XXXI. — Pyélonéphrite de la grossesse.

Fig. 27. — Pyélographie droite. Grossesse à sept mois; dilatation totale pyélo-urétérale avec nombreux siphons urétéraux.

Fig. 28. — Pyélographie droite. Onze jours après l'accouchement, l'arbre urinaire droit, bien qu'encore dilaté, est en régression sensible.

Clichés dus à l'obligeance du docteur de Beaufond. Compte rendu du XXXVe Congrès français d'Urologie.

Observation XXXII.

(Observation résumée de de Beaufond, rapport au XXXVe Congrès français d'urologie.)

R..., 24 ans, II-pare (Bouricaut).

Pyélonéphrite à la première grossesse, accouchement prématuré à 8 mois, le 17 avril 1934, d'un enfant décédé à 3 mois. Deuxième grossesse actuelle; début normal.

Premier examen à 5 mois, ni pus, ni coli dans les urines.

Urographie : Aspect des images pyélo-caliciennes normal des deux côtés; images uretérales; dilatation moyenne bilatérale. Apparition de la pyélonéphrite au sixième mois; les urines deviennent purulentes.

Deuxième examen à 6 mois 1/2.

Urographie : Grand retard de l'apparition de l'image; filtration et évacuation très retardées; absence de contraction; *dilatation bilatérale uretéro-calicienne* plus marquée qu'au premier examen.

Troisième examen à 7 mois 1/2. Les coli deviennent rares dans l'urine.

Urographie : Même image, mais la filtration est meilleure.

La malade accouche normalement à terme le 12 mai 1935.

Quatrième examen, sept jours après l'accouchement.

Urographie : L'apparition de l'image est normale des deux côtés, l'*image* pyélo-calicienne *droite* est *redevenue normale;* elle est même *hyperkinétique;* à gauche, la dilatation se retrouve pareille.

Ces deux observations montrent, grâce à la pyélographie et à l'urographie, les dilatations passagères de l'uretère au cours des pyélonéphrites.

Dans le premier cas, la régression de la dilatation a été très nette, mais n'a pu être constatée que par la pyélographie; car à l'urosélectan il n'y avait aucune élimination du côté droit. A côté des troubles du dynamisme, il existe donc des troubles de la sécrétion rénale.

Le deuxième offre un intérêt particulier; un an avant, la

malade avait eu une pyélonéphrite qui n'avait laissé aucune trace de dilatation, comme l'auteur a pu le constater à l'examen au cinquième mois. Puis apparaît une nouvelle pyélonéphrite bilatérale au sixième mois de la grossesse. Trois mois après son début, si à gauche la dilatation est restée la même, à droite, par contre, l'image pyélo-calicienne est redevenue normale; elle est même hyperkinétique.

De Beaufond, examinant six malades 7 à 9 mois après l'accouchement, et qui avaient présenté au cours de leur grossesse des pyélonéphrites, a vu toutes les fois, grâce à l'urographie intraveineuse, leurs voies excrétrices normales.

Nous pouvons donc conclure :

I. Aux troubles de la tonicité s'ajoutent des troubles de la motricité; l'hypokinésie évolue parallèlement à l'hypotonie;

II. La fonction sécrétrice du rein est touchée au même titre que la fonction excrétrice (retard de filtration de l'urosélectan);

III. Il n'existe aucun rapport entre le degré de la dilatation et la gravité de l'état du malade;

IV. Dans la grande majorité des cas, les dilatations survenant au cours des pyélonéphrites gravidiques régressent plus ou moins rapidement après l'accouchement et après désinfection des cavités pyélo-uretérales.

B. — Les dilatations par toxi-infection exogène.

La toxi-infection de voisinage, en agissant sur l'adventice de l'arbre pyélo-uretéral, provoque une *uretérite paralytique*, par névrite des plexus sympathiques de ce conduit.

Quelles sont les voies d'apport de cette toxi-infection ?

1° L'infection peut être *locale;* l'uretère est alors en contact direct avec le foyer purulent; ceci arrive au niveau de l'uretère lombaire au cours de collections purulentes rétropéritonéales, au niveau de l'uretère pelvien, surtout chez la femme, lors des inflammations pelviennes;

2° L'infection siège à *distance* le plus souvent; elle gagne le conduit pyélo-uretéral par deux voies :

a) *La voie lymphatique.* — Cette voie, considérée comme étant exceptionnelle jusqu'à ces temps derniers, a pris depuis de l'importance, au fur et à mesure qu'ont été étudiés les vaisseaux et les anastomoses lymphatiques, entre ceux de l'arbre urinaire et ceux des organes voisins, appendice par exemple. Heitz-Boyer, dans l'étude du syndrome entéro-rénal, a mis en lumière le fait que les infections d'origine intestinale se propageaient aux espaces périrénaux et aux uretères par l'intermédiaire des lymphatiques. C'est par cette voie et par les anastomoses lymphatiques situées sur la ligne médiane que certains auteurs expliquent l'existence de dilatation passagère de l'uretère, du côté opposé à la lésion infectieuse. Hanlo a signalé le cas d'une annexite gauche avec dilatation passagère de l'uretère à droite.

b) *La voie nerveuse.* — L'infection siégeant à distance produit une *névrite sympathique pelvienne* (Thévenot). Ainsi, le péristaltisme pyélo-uretéral, sous la dépendance du vago-sympathique, est entravé dans son fonctionnement; le conduit se dilate ensuite. Mais en plus de cette paralysie à distance, la toxine de certains microbes se propage le long des nerfs et peut expliquer dans une certaine mesure les névrites périuretérales, alors que le foyer infectieux siège loin de l'uretère.

Les troubles du dynamisme pyélo-uretéral, au cours de ces infections, sont de connaissance récente; les troubles urinaires sont au second plan, car ils sont masqués et rapportés à l'infection; ils ont été mis en évidence ces dernières années par l'exploration systématique de l'arbre urinaire.

Leur connaissance a non seulement un intérêt clinique, mais aussi un intérêt pathogénique, « c'est le meilleur terrain d'étude des réactions de l'uretère vis-à-vis de l'infection, permettant ainsi d'étudier ses réactions dès leur début, car les malades viennent consulter précocement, amenés par les troubles génitaux qui les font souffrir. » (Streja.)

Pour expliquer ces dilatations passagères, que l'on admette avec Rochet, Thévenot, Blanc, l'hypothèse la plus vraisemblable de névrite sympathique périuretérale, ou celle défendue par White et Gradwohl, expliquant les troubles du dynamisme par des troubles de la vascularisation; « il n'est pas douteux que la toxi-infection exogène produise une bague d'atonie localisée, puis une dilatation, reproduites expérimentalement par sympathectomie périuretérale. » (Tagliaferro.)

Nous éliminons une fois pour toutes les lésions de périuretérite inflammatoire avec dilatation qui se rencontrent surtout dans les affections chroniques du petit bassin, « les exsudats paramétriques provoquant une infiltration inflammatoire de la paroi uretérale qui s'oppose à la régression de la dilatation » (Boshammer, Brewer).

Nous éliminons de même « les dilatations sus-stricturales secondaires à des rétrécissements inflammatoires, plus faciles à mettre en évidence et bien connu de nos jours. » (Tolson, Hunner, Duvergey.)

En dehors de ces cas, l'infection produit deux sortes de réaction sur le conduit pyélo-uretéral; Hortolomei Brughelo et Streja les ont ainsi décrites :

1° Les dilatations *réactionnelles*. La dilatation uretérale constitue la réaction même de l'*organe sain;* ici, l'uretère réagit dans les cas d'entravement pathologique de l'évacuation par l'exagération du mécanisme physiologique d'hyperactivité fonctionnelle, c'est-à-dire par une dilatation hyperkinétique.

2° Dans une autre catégorie, de beaucoup la plus fréquente, le conduit est *inhibé* par l'infection, il est *mort* physiologiquement. Nous trouvons à la fois dilatation, stase, hypokinésie, constituant l'image de l'échec de la réaction de l'organe; il s'agit donc d'*uretérite paralytique*.

Dans ces deux cas, la régression de la dilatation se fait très rapidement, même quand il s'agit de dilatations considérables.

Les *dilatations par toxi-infection exogène sont caractérisées au point de vue :*

— étiologique : par une infection *exogène*, située *en contact ou à distance* de l'arbre pyélo-uretéral, l'urine étant alors *stérile*.

— anatomo-pathologique : par des dilatations *unilatérales*, *localisées* surtout au début à la *portion pelvienne* de l'uretère, puis s'étendant à l'uretère lombaire et au bassinet.

— thérapeutique : par la *disparition* de la dilatation, *après* un *traitement* le plus souvent *chirurgical*, consistant dans l'ouverture et le drainage de l'abcès.

Ces divers facteurs opposent par conséquent les dilatations de l'arbre urinaire, suivant que la toxi-infection est d'origine endogène ou exogène.

Nous diviserons ce paragraphe, suivant l'origine de l'infection, en dilatations pyélo-uretérales d'origine génitale chez la femme et chez l'homme, d'origine appendiculaire, pour terminer par les inflammations abdominales d'autre origine.

1° Les dilatations d'origine génitale chez la femme.

Les dispositions anatomiques de l'appareil génital féminin et ses rapports avec l'uretère peuvent expliquer en partie leur réaction commune et leur influence réciproque.

Strumpf fait remarquer les relations embryologiques étroites qui existent entre les éléments du système müllérien et les éléments du mésonéphrose du système wolffien; tous deux sont innervés par des fibres nerveuses autonomes des mêmes segments de la moelle et des mêmes plexus nerveux.

L'uretère pelvien, de par sa situation et ses rapports, subit les influences pathogéniques de l'utérus et des annexes.

Qu'il nous suffise de rappeler que l'uretère entre en contact avec leur deux pédicules vasculaires : l'un, supérieur ou ovarien; l'autre, inférieur ou utérin. Les rapports sont intimes avec ce dernier, car l'uretère, au niveau du ligament

large, est encerclé dans une boucle vasculaire; en avant de lui, cheminent l'artère utérine, les veines utérines superficielles, la voie lymphatique principale; en arrière, passent les veines utérines profondes, de beaucoup les plus importantes, et la voie lymphatique complémentaire.

Ces rapports intimes entre les vaisseaux veineux et lymphatiques de l'utérus et des annexes sont autant de facteurs qui expliquent la transmission de leur infection aux parois de l'uretère.

Dans sa dernière portion, l'uretère chemine dans la base du ligament large ou partie inférieure du paramètre qui participe intimement à la pathologie uretérale; c'est la zone des périmétrites, des phlegmons et des *abcès* périutérins, des infiltrations streptococciques, autant d'affections susceptbiles d'agir sur le conduit uretéral.

« Une affection pelvienne aiguë peut retentir sur l'uretère d'une façon transitoire et provoquer des altérations parfois importantes qui cèdent par la suite spontanément et finissent avec la lésion de voisinage qui leur a donné naissance. » (Blanc.)

Dès 1914, certains auteurs avaient remarqué l'existence de dilatations pyélo-uretérales au cours d'annexites; Kroph les retrouvait dans 14 p. 100; Schickele en observait 7 cas; Mirabeau, 14.

Mais à ce moment, ils pensaient qu'il s'agissait de dilatations définitives et ne pratiquaient qu'une seule pyélographie.

Aujourd'hui, nombreux sont ceux qui, grâce à l'urographie intraveineuse, ont pu observer les troubles passagers du dynamisme pyélo-uretéral au cours d'affections gynécologiques; parmi ceux-ci, il faut citer : Beach, Braasch, Kummel, Heckenbach, Janu, Blanc, Hortolomei, Burghele et Streja.

Ces auteurs, dans leur ensemble, admettent l'existence de dilatation passagère de l'uretère au cours des inflammations aiguës du paramètre. Quant aux réactions de l'uretère au

cours des annexites aiguës, les avis sont partagés. Janu prétend, dans ces cas, n'avoir observé que des phénomènes d'hyperkinésie avec spasme, alors que Frederich et Kamnifer ont toujours noté des dilatations avec rétention, diagnostiquées par la chromocystoscopie.

Les métrites du corps ou du col de l'utérus retentissent sur le tissu cellulaire périutérin et altèrent l'appareil excréteur du rein en provoquant un déséquilibre momentané du système neuro-végétatif. Lepoutre estime que ce sont les infections atténuées du col utérin qui entretiennent une dilatation atonique de l'uretère et peuvent avoir ainsi une très grosse importance dans l'étiologie des pyélonéphrites.

Nuos allons classer les observations suivant qu'il s'agit de lésions de l'utérus, des annexes ou du paramètre.

Observation XXXIII

(Observation résumée, publiée par A. Pereira.)

Métrite aiguë blennorragique. — Dilatation uretérale passagère.

B... (G.), âgée de 24 ans, entre dans notre service le 25 février 1934, pour une métrite aiguë.

Antécédents. — Réglée à 15 ans, règles normales comme abondance et comme durée, mais douloureuses.

Mariée à 18 ans, une grossesse à terme il y a un an.

Histoire de la maladie. — Depuis huit jours, apparition de phénomènes très douloureux dans le bas-ventre, accompagnés d'élévation de la température; apparition de pertes muco-purulentes, striées par moment de sang. Petites hématuries.

Examen. — Ventre douloureux, rein droit ptosé non douloureux; à gauche, gros rein sensible, points urétéraux très douloureux. Urines amicrobiennes.

Toucher vaginal : Très douloureux, utérus augmenté de volume, dévié à droite, les culs-de-sac sont légèrement empâtés.

L'examen des pertes montre la présence de gonocoques en très grande abondance; dans les urines, quelques leucocytes, pas de germe.

Une urographie intraveineuse faite huit jours après son entrée montre une *dilatation des uretères pelviens*, mais plus marquée à gauche.

Traitement médical : Repos, injections vaginales, vaccins.

La malade sort guérie au début du mois d'avril.

Une pyélographie gauche, faite avec une sonde de Chevassu, montre la *régression complète de la dilatation.* Les hématuries ont disparu.

Observation XXXIV.

(Observation résumée de Naulleau et Contiadès, Soc. anat. Paris, juill. 1935.)

Utérus didelphe avec dilatation uretéro-pyélique gauche.

Mme T..., 23 ans, entre le 16 décembre 1933, à l'Hôpital Tenon, dans le service du Docteur Roux-Berger. La malade se plaint de douleurs siégeant dans le bas-ventre, et surtout dans la région iliaque gauche.

Antécédents d'aménorrhée et de dysménorrhée. Pendant la période menstruelle, au cours de la miction, la malade ressentait une douleur sourde à l'hypogastre, mais sans pollakiurie, ni brûlure à la miction. Les urines sont claires et aseptiques. Elle signale depuis longtemps l'existence de pertes blanchs. Elle a été soignée en 1931 pour salpingite gauche à l'Hôpital Broca. L'examen gynécologique montre un col petit, conique et un corps utérin basculé en arrière. Le cul-de-sac gauche présente une masse douloureuse, distincte de la première.

On intervient avec le diagnostic de rétroversion et de salpingite gauche; une laparotomie est faite le 19 décembre 1933; on est surpris de découvrir un utérus didelphe et une cloison médiane et sagittale séparant en deux compartiments latéraux la cavité pelvienne.

La malade ayant réclamé une opération conservatrice, on se contente de faire une appendicectomie, se réservant de prendre une détermination ultérieure.

Des examens complémentaires sont pratiqués : une hystéro-

graphie au lipiodol et une urographie intraveineuse au ténébryl; cet urosélectan montre l'arbre pyélo-uretéral droit normal. Par contre, du côté gauche, le bassinet est nettement dilaté et ampullaire; *l'uretère lombaire est aussi le siège d'une dilatation importante.* Au-devant de l'aileron sacré, l'uretère apparaît comme un fuseau nettement dilaté qui s'effile à la partie inférieure et cesse d'être injecté au-dessous du passage du détroit supérieur.

En conclusion, les phénomènes douloureux prédominent chez cette malade du côté gauche. L'utérus gauche, quoique n'étant pas le siège d'hématométrie, est douloureux. Il paraît responsable, par ailleurs, de l'état de dilatation de l'uretère lombaire gauche. Ces considérations, et l'inefficacité des traitements physiques longtemps poursuivis, nous décident à proposer à la malade une hémi-hystérectomie gauche.

Deuxième intervention le 10 mars 1935 : On note des adhérences des annexes gauches à la paroi pelvienne; section de la cloison vésico-rectale, hémi-hystérectomie subtotale gauche.

L'examen anatomo-pathologique a montré que la paroi utérine était atteinte « de pseudo-métrite hyperplasique ».

L'intervention a entraîné une diminution importante des phénomènes douloureux; sur une nouvelle urographie intraveineuse, pratiquée trois mois après l'opération, *la dilatation uretérale gauche préopératoire a disparu,* l'uretère gauche a un aspect physiologique; par contre, le bassinet gauche reste un peu dilaté. Pour préciser l'état des deux voies urinaires, nous avons pratiqué une uretéro-pyélographie dans le service de notre Maître, M. M. Chevassu : à droite, image normale comme avant l'opération; à gauche, le bassinet reste hydronéphrotique, mais l'uretère lombaire et pelvien gauche ont un aspect normal. *La dilatation notée sur les clichés précédents a disparu.*

Dans le premier cas, l'existence d'une métrite aiguë ne peut être mise en doute ainsi que la dilatation uretérale concomitante; un mois et demi après, la dilatation uretérale a complètement disparu du côté primitivement le plus dilaté.

Dans le second cas, le diagnostic primitif avait été celui

de salpingite gauche; après plusieurs examens et après l'opération, on s'aperçoit qu'il s'agit d'utérus didelphe atteint de pseudo-métrite hyperplasique avec dilatation de l'uretère du même côté. Après hémi-hystérectomie gauche, la dilatation disparaît au bout de trois mois.

Rouffart, Beacker, Jaboulay, Gouilloud, avaient noté la coexistence d'utérus didelphe et de malformation de l'arbre urinaire. Ici, il existait une hydronéphrose gauche qui est demeurée après l'intervention et qui peut être expliquée ainsi.

Il n'en est pas de même pour la dilatation uretérale, qui a complètement régressé; elle n'est ni de nature congénitale — car on ne conçoit pas que des lésions congénitales soient améliorées par un traitement quelconque — ni mécanique; dans ces cas, en effet, la dilatation eût été bilatérale.

Nous devons donc admettre l'origine dynamique de cette dilatation passagère, causée par des lésions de métrite.

Observation XXXV.

(Observation résumée du Service du Professeur Marion, publié par Ayadi.)

Pyélonéphrite ancienne guérie. — Annexite gauche. — Dilatation pyélo-uretérale passagère.

Mme X... (Elisabeth), âgée de 31 ans, entre à l'hôpital le 27 novembre 1933, pour des douleurs dans la région lombaire gauche. Douleurs violentes à irradiations descendantes, accompagnées de température et de vomissements. Pas de phénomènes vésicaux, pas d'hématuries.

La première crise dure une dizaine de jours; elle date du mois de février. Depuis, apparition de nouvelles crises à peu près tous les mois. Toutes ces crises s'accompagnent de température à 40 degrés.

Les urines sont troubles au moment des crises.

Dans l'intervalle des crises, il persiste une douleur sourde dans la région lombaire.

Il y a douze ans, à l'occasion d'une grossesse, la malade a présenté une pyélonéphrite, guérie par les lavages du bassinet. Depuis cette date, aucun incident jusqu'en février 1933.

Examen. — A gauche, point costo-musculaire très net, rein perceptible, point uretéral moyen douloureux. A droite, rien de net, un peu de sensibilité du point costo-musculaire.

Toucher vaginal : Le cul-de-sac gauche a perdu complètement sa souplesse. On sent une petite masse difficile à délimiter à cause de la douleur provoquée par l'examen.

Le 27 novembre, l'examen histo-bactériologique des urines montre : Rein droit, nombreuses cellules, quelques hématies, pas de pus; rein gauche, rares cellules, très nombreuses hématies, pas de pus.

Une pyélographie, faite le 27 octobre, montre une *dilatation importante et totale* de l'uretère gauche.

A la suite du repos et du traitement purement médical, la malade guérit et sort de l'hôpital le 18 janvier 1934.

Plusieurs uretéro-pyélographies rétrogrades, prises avant la sortie de la malade par le Docteur Bouchard, montrent un *appareil* uretéro-pyélique *absolument normal*, la dilatation ayant complètement rétrocédé.

Dans cette observation, il faut mentionner l'existence d'une pyélonéphrite ancienne guérie datant de douze ans qui a pu être une cause favorisante de la dilatation actuelle.

La malade, au cours d'une annexite gauche, commence à souffrir du rein gauche; l'urographie décèle une grosse dilatation de l'arbre urinaire supérieur, siégeant du même côté. Après trois mois de traitement médical, l'arbre urinaire redevient normal. Ce cas est, à notre avis, un bel exemple de dilatation uretérale au cours d'annexite.

Observation XXXVI.

(Due à l'obligeance du Dr M. Streja, de Bucarest.)

Métro-annexite. — Dilatation pyélo-uretérale gauche passagère.

La malade, A... (D.), âgée de 36 ans, entre dans le service le 15 mai 1933, pour des douleurs dans le bas-ventre accompagnées de température.

Il y a deux ans, elle a eu une poussée de métro-annexite, qui a rétrocédé rapidement.

L'affection actuelle a débuté, il y a cinq ou six jours, par des douleurs abdominales et lombaires, qui s'irradiaient dans les jambes, s'accompagnant de frissons et de fièvre.

A l'examen de l'abdomen : Résistance douloureuse dans l'hypogastre et les fosses iliaques.

A l'examen génital : Colpocèle antérieure de la grosseur d'une noix; col utérin rétrosymphysaire; corps mal délimitable englobé dans une masse de consistance fluctuante qui remonte jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic et occupe les deux fosses illiaques; elle fait saillie dans le Douglas et les culs-de-sac latéraux.

Rien à signaler cliniquement au niveau de l'appareil urinaire, de même dans les urines. Urée sanguine, 0,34. Une pyélographie rétrograde montre une *grosse dilatation* de l'arbre urinaire à gauche (fig. 29). Avec le traitement classique, la malade s'améliore et sort de l'hôpital le 16 juillet 1933.

Un an plus tard, les douleurs abdominales réapparaissant, la malade se fait hospitaliser à nouveau. L'urographie intraveineuse (fig. 30) montre une dilatation moins importante de l'uretère gauche et une hypotonie uretérale à droite.

La malade ressort le 7 mai 1934 et se fait hospitaliser dans un service de gynécologie où elle subit l'hystérectomie subtotale.

Trois semaines plus tard, l'urographie intraveineuse (fig. 31) montre la *régression* presque *totale* de la *dilatation* uretérale du côté gauche.

Obs. XXXVI. — Métro-annexite.

Fig. 29. — Pyélographie rétrograde faite le 15 mai 1933; grosse dilatation pyélo-urétérale gauche.

Fig. 30. — Urographie, avril 1934 ; la dilatation est moins importante.

Clichés dus à l'obligeance du docteur Stréja.

Cette observation est fort instructive, car la régression de la dilatation peut être suivie sur trois radios prises à plus d'un an d'intervalle.

Sur la première : Pyélographie gauche; le bassinet et les calices sont volumineux; l'uretère, du même côté, a atteint des dimensions énormes, surtout au niveau de L4-L5.

Fig. 31. — Obs. XXXVI. — Urographie, juin 1934.
Régression presque totale de la dilatation.

L'urosélectan fait dix mois après montre une image pyélocalicienne à peu près semblable, mais la dilatation de l'uretère lombaire a notablement régressé. Sur le dernier urosélectan pratiqué deux mois après, l'arbre pyélo-uretéral gauche est normal, toute dilatation a complètement disparu.

On assiste ainsi, après la suppression de la cause, à la régression et à la disparition de la dilatation d'origine dynamique.

Observation XXXVII.

(Due à l'obligeance du Dr M. Streja, de Bucarest.)

Salpingo-ovarite. — Dilatation pyélo-uretérale gauche.

La malade F... (P.), âgée de 38 ans, entre dans le service le 12 avril 1933, pour une tuméfaction douloureuse dans le bas-ventre, accompagnée de fièvre.

Antécédents sans importance.

L'affection a débuté une dizaine de jours avant son entrée, mais la malade raconte qu'elle souffre déjà depuis quelques mois de douleurs dans le bas-ventre et a des pertes.

Depuis dix jours, les douleurs sont devenues violentes; la malade commence à avoir des frissons journaliers et de la fièvre, 37°5.

L'examen abdominal permet de constater l'existence d'une tuméfaction localisée au bas-ventre, de consistance ligneuse, irrégulière, adhérente dans la profondeur et douloureuse.

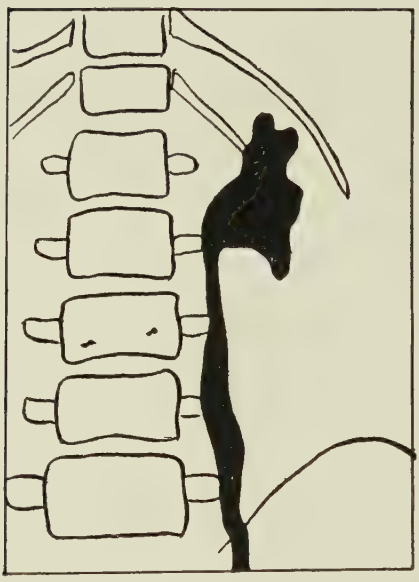
Examen génital : Colpocèle antérieure de la grosseur d'une noisette; ancienne déchirure du périnée du deuxième degré; col utérin rétrosymphysaire, irrégulier; corps utérin difficilement délimitable. La zone annexielle gauche est occupée par une masse kystique de la grosseur d'une tête fœtale et qui prend contact avec le cul-de-sac latéral gauche et postérieur.

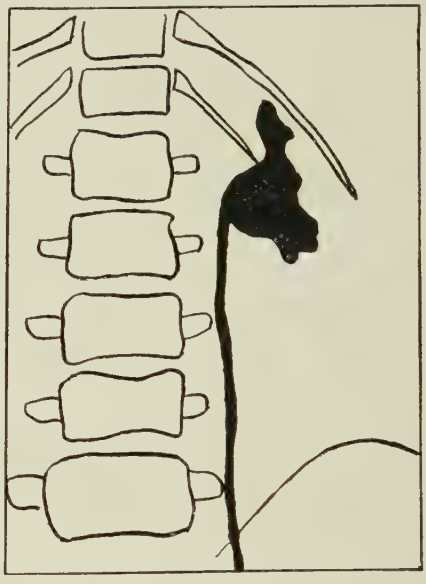
La zone annexielle droite est occupée de même par une masse kystique allongée, de la grosseur d'un poing proéminant dans le cul-de-sac latéral droit.

On palpe le pôle inférieur du rein gauche. Les points rénaux et uretéraux ne sont pas douloureux. Rien à droite.

Examen des urines : Ni albumine, ni glucose. Dans le sédiment : Cellules épithéliales, très rares leucocytes, cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens. L'uretéro-pyélographie rétrograde avec la sonde de Chevassu, montre une *grosse dilatation* pyélo-uretérale à gauche.

La portion pelvienne de l'uretère est beaucoup plus étroite. Cette dilatation est uniquement fonctionnelle de réaction. En effet, sur une urographie intraveineuse, on peut constater sur le cliché, pris à dix minutes, une grosse dilatation de l'uretère (fig. 32); mais sur un deuxième cliché, pris quelques minutes plus tard, le même uretère apparaît plus étroit, en systole (fig. 33).





Obs. XXXVII. — Salpingo-ovarite gauche.

Fig. 32. — Urographie; grosse dilatation pyélo-uretérale gauche.

Fig. 33. — Urographie; l'uretère a diminué de volume des deux tiers.

Traitement. — Repos, glace sur le ventre, Delbet.

Le 1er mai 1933, la malade quitte le service améliorée. On n'a pas pu faire une urographie de contrôle à son départ.

Ce cas rentre dans le cadre des dilatations réactionnelles, se traduisant par une dilatation hyperkinétique. Le bassinet sur les deux radiographies est hydronéphrotique, mais l'uretère est beaucoup moins dilaté sur le second cliché. Il s'agit d'une réaction momentanée de l'organe sain à l'infection de voisinage.

Observation XXXVIII.

(Due à l'obligeance du Dr M. Streja.)

Lésions annexielles bilatérales. — Abcès pelvien. — Dilatation pyélo-urétérale à droite. — Déplacement de l'uretère à gauche.

La malade, M... (C.), 33 ans, entre dans le service le 12 avril 1933, pour des douleurs et une tuméfaction dans le bas-ventre, accompagnées de fièvre.

Existence de douleurs, de fièvre, de vomissements depuis cinq semaines. La tuméfaction dans le bas-ventre apparaît ensuite progressivement.

A son entrée dans le service, l'état général est mauvais, et la fièvre à 38 degrés.

Examen de l'abdomen : Tuméfaction dans le bas-ventre remontant à gauche jusqu'au niveau de l'ombilic. La tuméfaction est régulière, légèrement fluctuante, mate à la percussion. A droite, il existe un empâtement qui occupe la fosse iliaque et se continue vers l'hypogastre.

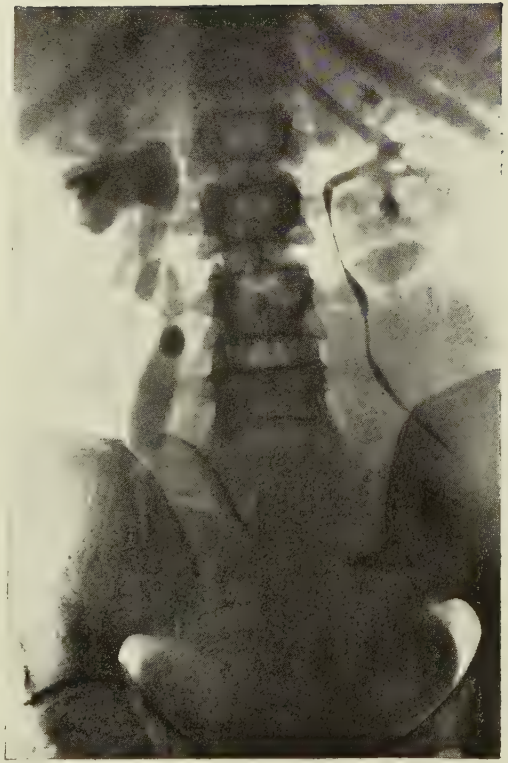
Examen génital : Légère colpocèle antérieure et postérieure; déchirure du périnée au deuxième degré; col utérin rétrosymphysaire.

Le corps utérin fait corps avec la masse pelvienne environnante. On croit le sentir à travers le cul-de-sac antérieur, au-dessus de la symphyse. Le cul-de-sac latéral est libre. Le droit et le postérieur bombent et sont légèrement fluctuants. La zone annexielle gauche est occupée par une masse kystique de la grosseur d'une tête de fœtus et n'est pas en rapport avec le cul-de-sac de ce côté.

La zone annexielle droite est occupée par une masse très douloureuse, légèrement fluctuante, qui va vers le cul-de-sac postérieur.

Les reins ne sont pas perceptibles. Les urines sont limpides, alcalines, avec des cristaux de phosphates, cellules épithéliales et leucocytes.

L'urographie intraveineuse (fig. 34) indique, sur le cliché pris à vingt-cinq minutes : à droite, une *énorme dilatation pyélo-uretéro-*



Obs. XXXVIII. — Lésions annexielles bilatérales, abcès pelvien, dilatation pyélo-uretérale à droite, déplacement de l'uretère à gauche.

Fig. 34. — Urographie, 12 avril 1933. Enorme dilatation pyélo-uretérale droite.

Fig. 35. — Urographie, le 18 mars 1933. Après colpotomie postérieure, régression complète de la dilatation.

Clichés dus à l'obligeance du docteur Stréja.

rale, ayant deux siphons lombaires; à gauche, le conduit est un peu dilaté, mais très déjeté en dehors par la masse pelvienne. La vessie est déformée.

Traitement. — Repos, glace, Delbet et vaccin antigonococcique.

Le 4 mai, colpotomie postérieure qui laisse s'écouler une énorme quantité de pus. Evolution postopératoire normale.

Le 18 mai, urographie intraveineuse (fig. 35) : *Régression* de la dilatation à droite et du déplacement à gauche.

Le 21 mai, la malade quitte l'hôpital avec : à gauche, une tumeur de la grosseur d'une orange peu mobilisable, et, à droite, un empâtement du cul-de-sac vaginal latéral.

Cette observation vaut la peine d'être examinée avec soin, car elle offre pour plusieurs raisons un grand intérêt pathogénique.

L'énorme dilatation pyélo-uretérale droite a régressé en un mois d'une façon complète; nous sommes donc en présence de dilatation aiguë de tout l'arbre urinaire supérieur, survenu au cours d'un abcès pelvien. Mais le fait intéressant est le suivant : à gauche, alors que la zone annexielle est occupée par une masse kystique « de la grosseur d'une tête de fœtus », l'uretère est dévié, déporté complètement en dehors, mais nullement dilaté.

Par conséquent, l'obstacle mécanique représenté par la tumeur annexielle n'a pas été capable de produire cette dilatation, alors que du côté opposé, l'uretère est à sa place normale et très dilaté.

Ceci montre que, dans certaines conditions, la *dilatation uretérale est réalisée plus facilement par un facteur dynamique que par un obstacle mécanique.*

Ces deux ordres de lésions réunies dans cette observation sont, à notre avis, très démonstratives.

Observation XXXIX.
(Due à l'obligeance du Dr M. Streja.)

Métro-annexite. Pelvi-péritonite. Dilatation pyélo-uretérale gauche.

La malade I... (P.), âgée de 22 ans, est entrée le 10 octobre 1933, pour des douleurs dans la fosse iliaque gauche et l'hypogastre, de la fièvre et un mauvais état général.

Rien d'intéressant dans les antécédents.

Depuis quatre mois, douleurs dans le bas-ventre accentuées par la marche, pertes blanches.

Depuis deux mois, l'écoulement est plus accentué et les douleurs sont devenues violentes dans la fose iliaque et l'hypogastre. Fièvre à 38 degrés.

La malade, de constitution moyenne, a un état général altéré, de la fièvre, de la céphalée.

L'abdomen, contracturé dans le tiers inférieur, est mat à la percussion.

A la palpation, bloc d'empâtement qui occupe tout le bassin.

Examen génital : Ecoulement purulent; col utérin cylindrique, dans l'axe du vagin; corps utérin immobile, englobé dans une masse diffuse, qui empâte les culs-de-sac latéraux.

Appareil urinaire : Reins non palpables; points rénaux et urétéraux non douloureux. L'urine est limpide, acide, sans albumine ni glucose. Dans le sédiment : Cellules épithéliales et leucocytes isolés.

L'urographie intraveineuse montre sur le cliché pris à quinze minutes une *dilatation du fuseau lombaire* des uretères, surtout marquée à *gauche*.

Traitement. — Repos, glace, Delbet.

La malade quitte l'hôpital le 26 octobre 1933.

L'utérus commence à se mobiliser; les culs-de-sac droit et postérieur sont libres; à gauche, tumeur annexielle ayant le volume d'une mandarine, dure, mobile, assez douloureuse.

Sur une urographie de contrôle, les *uretères* pelviens sont sensiblement *normaux*.

Ainsi, la dilatation localisée de l'uretère pelvien apparaît avec l'infection et disparaît aussitôt celle-ci terminée; dans ce cas, la dilatation n'avait duré que quinze jours. On comprend que, dans ces conditions, l'uretère atteint de paralysie puisse retrouver son calibre normal.

Observation XL.

(H. Lefèvre et H. Blanc.)

Dilatation aiguë de l'uretère consécutive à un abcès circonscrit de la base du ligament large.

G... (Paulina), 32 ans, entre dans le service de l'un de nous, salle 1, à l'Hôpital Saint-André, le 24 avril 1933, pour des douleurs abdominales; ces douleurs ont débuté brusquement il y a quinze jours, au moment des règles, et, d'abord modérées, elles ont été de plus en plus intenses. Bilatérales, elles avaient pour siège les fosses iliaques, et s'irradiaient vers les régions lombaires. Les pertes de sang, très abondantes, avec petits caillots, n'ont pas excédé la durée normale des règles, et furent remplacées ensuite par des pertes jaunâtres qui n'ont pas cessé et qui, actuellement, accompagnent les douleurs accusées par la malade.

Dans l'histoire de celle-ci, pas d'antécédents notables. Elle est réglée régulièrement, présente fréquemment, dit-elle, des pertes blanches; elle a trois enfants bien portants, et a fait, en 1930, une fausse couche de 2 mois.

A l'examen, la malade apparaît très affaiblie, très pâle, ayant perdu depuis quinze jours tout appétit. La température se tient entre 38 et 39 degrés. La palpation de l'abdomen montre une résistance douloureuse dans la fosse iliaque gauche, et aussi dans la région lombaire. Le rein gauche est sensible, sans être augmenté de volume.

Au toucher vaginal, on sent dans le cul-de-sac latéral gauche une masse volumineuse, ovalaire, sensible, peu mobile, paraissant relativement limitée, et siégeant contre le col utérin, au niveau de la partie antérieure du cul-de-sac latéral; on pense à une collec-

tion purulente ou à une grossesse tubaire située en avant du ligament large. Une intervention est décidée.

Le 28 avril 1933, sous anesthésie à l'éther, laparotomie médiane. On constate l'intégrité du cul-de-sac postérieur, des annexes, mais le cul-de-sac vésico-utérin, dans sa partie gauche, et la vessie, sont œdématiés. Une masse sous-péritonéale est développée dans la base de la partie antérieure du ligament large gauche. On aperçoit l'uretère gauche *volumineux, dilaté, bosselé, translucide, non épaissi*, et il peut être suivi jusque dans la région lombaire. *Il a par endroits un diamètre de 4 centimètres environ.*

Incision du péritoine, du cul-de-sac vésico-utérin dans sa partie médiane et gauche. On isole l'uretère dilaté, et profondément on évacue une collection purulente verdâtre et fétide, du volume d'un abricot, qui entoure la portion terminale de l'uretère.

Bacti-coliphage, mèches, drain, épiplooplastie sur le ligament large et l'utérus. Fermeture de la paroi et contre-ouverture vaginale au niveau du cul-de-sac latéral gauche. Drain et mèches.

Le dixième jour, ablation de la mèche et du drain abdominal. Ablation de la mèche et du drain vaginal le treizième jour. Les suites opératoires sont troublées par l'apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche le quinzième jour, mais tout rentre dans l'ordre par la suite.

Le 16 juin, c'est-à-dire six semaines après l'intervention, nous examinons la malade pour constater si son rein gauche est normal et si son uretère est toujours dilaté.

Le rein droit et le rein gauche ne sont pas perceptibles à la palpation ni douloureux. La cystoscopie montre des éjaculations normales des deux côtés. Une sonde urétérale, à gauche comme à droite, monte jusqu'au bassinet et n'évacue aucune rétention.

Les urines sont claires, stériles, et l'examen fonctionnel montre deux reins sensiblement équivalents.

	Rein droit.	Rein gauche.
	—	—
Volume en une heure..	150 cm3	180 cm3
Urée concentration	4,60	3,80
Débit	0,69	0,68
Chlorures	2,70	2,50

Il y a bien une déficience de concentration uréique à gauche par rapport au rein droit; mais le débit uréique est strictement équivalent à la faveur d'une polyurie relative. Il semble cependant qu'il y ait là une preuve de la souffrance fonctionnelle antérieure de l'organe.

Un radiographie de l'arbre urinaire nous permet de constater l'absence de calcul. Nous pratiquons alors une urographie intraveineuse. Le cliché radiographique montre *l'intégrité morphologique absolue des uretères;* il n'y a aucune dilatation, si légère soit-elle, de l'uretère gauche.

La malade quitte l'hôpital en parfait état le 20 juin 1933.

C'est une des premières observations de dilatation aiguë de l'uretère qui ait été publiée.

L'existence de cette dilatation a été découverte par hasard au cours d'une intervention: les auteurs ont vu la dilatation elle-même, ce qui vaut encore mieux que de voir son image; elle était considérable et due à un abcès circonscrit du ligament large.

« Lorsque l'affection causale fut guérie, tout est rentré dans l'ordre; il fut même impossible de découvrir la trace à ce moment-là de la lésion antérieurement constatée; ... nous nous trouvons en présence d'une distension paralytique d'ordre toxi-infectieux. » (Blanc.)

Cette observation, très instructive, vient confirmer et compléter la série de cas publiés plus haut de dilatation passagère de l'uretère survenue chez la femme au cours d'affections annexielles.

Ces dilatations sont caractérisées par leur évolution aiguë, la régression se faisant en moyenne en moins d'un mois. Elles se voient avec prédilection au cours des pelvipéritonites, des phlegmons pelviens, des abcès du ligament large.

A côté des compressions de l'uretère par tumeur, des enserrements ou tiraillement par néoplasme, des périuretérites inflammatoires, un nouveau chapitre s'ouvre encore neuf : c'est celui des dilatations aiguës de l'uretère survenant dans

les affections pelviennes chez la femme et dues à une action toxi-infectieuse de voisinage.

Ces quelques observations établissent ainsi le bien-fondé de ces hypothèses pathogéniques.

Quand ces affections utéro-annexielles deviennent récidivantes ou chroniques, elles peuvent être à l'origine de certaines uretéro-hydronéphroses.

2° Les dilatations d'origine génitale chez l'homme.

L'uretère, dans sa dernière portion, entre en contact étroit avec les vésicules séminales et les canaux déférents; ses rapports avec la prostate sont plus éloignés.

L'infection de ces organes peut provoquer, suivant la même pathogénie que chez la femme, une dilatation paralytique de l'uretère.

Dès 1904, Guyon et Young avaient les premiers observé les propagations de l'infection de la prostate à l'uretère.

Cette propagation fut surtout étudiée en Amérique et en Allemagne. Lichtenberg, au Congrès allemand d'urologie de 1928, commence à parler de stase urinaire au cours de vésiculite gonococcique.

Minet, en 1929, au Congrès français d'urologie, estime que ce sont là des cas exceptionnels et explique avec ses prédécesseurs les dilatations uretérales par des troubles de compression.

White et Gradwohl pensent, au contraire, qu'il s'agit de troubles de l'évacuation d'origine infectieuse.

Heckenbach trouve à juste raison que les troubles pyélo-uretéraux sont en tout comparables à ceux causés chez la femme par des phénomènes toxi-infectieux d'origine génitale; il distingue, de même, les dilatations hyper et hypokinétiques.

Lichtenberg et Picker citent le cas de deux malades qui, au cours de prostatite, eurent une crise de colique néphrétique qui disparut après un traitement prostatique local.

Au cours d'une blennorragie, accompagnée de complications prostato-vésiculaires, Marck et Hoffmann ont aussi observé chez un malade une crise de colique néphrétique; pensant que cette crise était due à une distension uretérale, les auteurs cathétérisèrent les uretères et obtinrent la cessation immédiate de tous les phénomènes douloureux.

Ces dilatations uretérales sont dues à des inflammations aiguës ou suppurées du canal déférent, de la prostate ou des vésicules.

Ceci ne nous étonne guère, puisque nous savons que les abcès de la prostate, par exemple, produisent des réactions semblables sur la vessie; le facteur dynamique autant que le mécanique entrent en jeu pour provoquer la rétention aiguë.

En somme, ces dilatations s'observent au cours des complications génitales de la blennorragie; elles coïncident presque toujours avec des complications urinaires, et dans ce cas la dilatation uretérale est souvent mise sur le compte de la cystite et de la pyélonéphrite.

Voici deux observations qui illustrent ces faits :

Observation XLI.

(Résumée, publiée par R. Rizzi, *Arch. It. Urol.*, vol. 12, 1935.)

M... (Ottavio), âgé de 29 ans, célibataire, photographe, vient nous consulter à Milan le 15 février 1933.

A 20 ans, blennorragie compliquée d'une orchite bilatérale; guérison.

Il y a un an, contracte une nouvelle blennorragie avec nouvelle poussée d'orchite. Le malade dit avoir noté, au cours de son traitement par des lavages, des douleurs au niveau de la vessie et de la prostate.

Examen. — Pas de sécrétion au méat; urines troubles sans filament; urètre perméable à une bougie n° 18; capacité vésicale 150 cm^3.

Toucher rectal : grosse prostate, surface irrégulière, de consistance dure; on touche nettement une vésicule à parois épaissies et irrégulières; le massage prostatique ramène des filaments mucopurulents. Il existe donc une prostato-vésiculite.

Noyau épididymaire des deux côtés; légère hydrocèle à droite.

Examen des urines : Rares globules blancs, cellules épithéliales. Examen de la sécrétion prostato-vésiculaire : Nombreux leucocytes en voie de dégénérescence, recherche du gono négative.

Cystoscopie : Quelques lésions de cystite, orifice uretéral droit béant; cathétérisme des uretères.

Examen des urines séparées : Nombreux cocci et bacilles.

Une cystographie montre un reflux vésico-uretéral à droite. Pyélographie ascendante bilatérale.

Dilatation atonique *des deux côtés*, surtout plus marquée au niveau de l'uretère pelvien.

Après un mois de traitement, le reflux vésico-rénal disparaît; la *dilatation* sur une nouvelle pyélographie est *moins marquée*.

On peut expliquer la dilatation uretérale par un double mécanisme pathogénique, l'infection étant à la fois exogène et endogène.

Rizzi pense que l'atonie et la dilatation uretérale ont été primitivement dues à la vésiculo-prostatite, l'infection des voies urinaires étant secondaire à la dilatation.

Dans tous les cas, après traitement de la blennorragie et de sa complication, la dilatation a régressé.

Observation XLII.

(Hortoloméi, XXXIV^e^ Congrès français d'urologie.)

Malade F... (G.). Hématurie totale, abondante, durant depuis six mois. Les examens de laboratoire montrent l'absence de colibacille et de bacille de Koch.

A la cystoscopie, on se rend compte de l'origine rénale droite de l'hématurie.

Toucher rectal : Prostate augmentée de volume, douloureuse;

la vésicule séminale droite augmentée de volume (le malade a eu, une année auparavant, une blennorragie).

Urétéro-pyélographie rétrograde (sonde de Chevassu) : *Énorme dilatation pyélique à droite* avec existence d'un reflux pyélo-veineux au niveau du calice moyen. L'*uretère dilaté* présente deux siphons : l'un au niveau de L4, l'autre au niveau de l'articulation sacro-iliaque.

Traitement. — Lavages du bassinet au nitrate d'argent; massages de la prostate. Guérison, l'hématurie disparaissant très vite à la suite du traitement.

Dans cette observation, la grosse dilatation pyélo-urétérale droite a été révélée par l'hématurie.

Après traitement, l'auteur n'a pas examiné la régression de la dilatation, mais l'hématurie a disparu.

Hortoloméi estime, comme nous le verrons au chapitre de la symptomatologie, que cette hématurie est d'origine dynamique et disparaît parallèlement avec la rétention et la dilatation de l'arbre urinaire.

3° Les dilatations d'origine appendiculaire.

Les rapports entre l'appendice et l'uretère lombaire sont variables suivant la position occupée par l'appendice. En effet, cet organe est essentiellement mobile; dans sa position haute et rétro-cæcale, il n'est séparé de l'uretère que par le feuillet péritonéal postérieur.

On comprend que, au cours d'appendicites aiguës et à plus forte raison au cours d'abcès appendiculaires, le dynamisme pyélo-urétéral soit troublé.

Les rapports physio-pathologiques de l'appendice et de l'arbre pyélo-urétéral ne sont pas uniquement expliqués par des faits de contiguïté.

Qu'il nous suffise de rappeler l'existence d'anastomoses sanguine et lymphatique entre ces deux organes.

Rocher et Thévenot, J. Narat, ont décrit des néphrites

d'origine appendiculaire, ainsi que des pyélites, des uretérites avec dilatation, dues à une infection endogène à point de départ appendiculaire. L'inflammation appendiculaire crée rarement un rétrécissement de l'uretère; elle provoque, le plus souvent par paralysie des éléments contractiles et nerveux, une atonie localisée, ainsi que l'ont constaté Brown, Engelbach, Carman.

Cette bague d'atonie localisée, d'origine toxi-infectieuse, a été mise en évidence par des pyéloscopies. Gaume a été l'un des premiers à l'étudier systématiquement au cours des appendicites.

Geinsinger, Kretschmer, Riese, Gallant, ont vu que ces dilatations, se traduisant cliniquement par des douleurs lombaires, étaient passagères et fugaces. Dès que la crise était refroidie ou que le malade avait subi une appendicectomie, la dilatation uretérale disparaissait et l'arbre pyélo-uretéral retrouvait son ancien péristaltisme.

Jalaguier et Michon ont observé un cas d'hydronéphrose droite, qui a disparu définitivement après l'intervention chirurgicale.

4° Les dilatations dues a des inflammations d'autre origine.

Il importe peu de connaître toutes les origines inflammatoires au point de vue pathogénique; ce sont des cas isolés que nous rapportons pour mémoire. Le point intéressant est de savoir que l'arbre urinaire réagit à l'infection, dans la majorité des cas, par une dilatation passagère du conduit.

Kummel et Nestmann observent ces faits au cours d'une cholécystite aiguë.

Au cours d'abcès rétropéritonéaux — abcès du psoas et abcès paranéphrétique — Paschklin note l'existence d'hydronéphroses qui disparaissent après évacuation de l'abcès.

Papin cite le cas de rétention pyélo-uretérale, causée par un abcès rétropéritonéal d'origine intestinale; après son ouverture, la fonction uretérale redevient normale.

Valentin, Kleiber, Roedelius, ont attribué des dilatations

urétérales à des inflammations de ganglions lymphatiques, mésentériques et lombo-aortiques.

Nous pouvons conclure ce paragraphe par ces quelques remarques : quel que soit le siège de l'infection d'origine exogène — en contact ou à distance de l'uretère, — quelle que soit sa cause — annexielle ou appendiculaire — l'arbre pyélo-uretéral réagit d'une façon identique aux agents toxi-infectieux; dans un premier temps, l'infection provoque une atonie des parois du conduit; dans un second temps, une dilatation qui régresse avec la disparition de la cause.

C. — Les dilatations d'origine toxique proprement dites.

Les agents toxiques entrent en contact avec les voies urinaires supérieures à la fois par le sang et l'urine.

Le sang amène au rein les produits dangereux pour l'organisme afin qu'il les élimine; aussi comprend-on que l'uretère *in vitro*, plongé dans de l'urine toxique, soit privé de toute contraction.

Les réactions de l'uretère sont variables suivant l'espèce et la nature du toxique, suivant son degré de concentration, suivant le temps et la durée de son action.

Les *substances chimiques toxiques* produisent une dilatation atonique de l'uretère, au même titre que la dénudation chirurgicale; pour obtenir ces dilatations, il faut que la substance toxique soit peu concentrée — l'acide carbolique à 16 p. 100 par exemple — et qu'elle reste en contact avec l'uretère pendant dix minutes.

Si on emploie l'acide phénique pur, ou si on laisse trop longtemps en contact avec l'uretère avec l'acide carbolique, l'uretère subit une nécrose complète de toutes ses parois.

Certains autres produits chimiques : alcool, chlorure de zinc, nitrate d'argent, auraient des propriétés semblables.

Nous ne reviendrons pas sur les *toxines microbiennes* qui occupent la première place dans la pathologie urétérale;

ce sont elles qui, au cours d'infections endogènes ou exogènes, sont responsables des dilatations pyélo-uretérales. Or, les toxines microbiennes se comportent exactement de la même manière que les substances chimiques.

Les *toxines cellulaires* sont moins bien connues; elles sont le résultat de produits de désintégration cellulaire.

Ces toxines apparaissent dans l'organisme au cours de gangrènes et au cours de vastes brûlures; ces premières ont été isolées sous le nom de « cadavérine ».

Boyer, Guinard, Pfeiffer, ont été les premiers à prouver la toxicité très grande des urines chez les brûlés; quand le rein n'élimine plus ces déchets, ils se trouvent retenus dans le sang et provoquent la mort.

Ces produits sont représentés par des albumines en voie de décomposition, mais dont la nature exacte est encore discutée; suivant les auteurs, il s'agit de bases pyridiques, de ptomanies, de méthylguadinine.

Lutjens est arrivé à produire *in vitro* une atonie et une dilatation de l'uretère en mettant dans le liquide perfuseur des produits de désintégration cellulaire.

Les *néphrotoxines*, étudiées au chapitre des sécrétions internes, peuvent réaliser aussi, par leur action toxique, une dilatation passagère des voies urinaires supérieures.

Les *toxines néoplasiques*, encore à l'étude, doivent troubler les fonctions de la vie végétative.

L'existence de certaines dilatations uretérales observées au cours des tumeurs vésicales pourrait être due à une névrite toxique d'origine néoplasique.

« On trouverait la preuve de cette hypothèse, écrit Blanc, dans le fait que généralement les méats uretéraux ont conservé leur diamètre normal ainsi que la portion intrapariétale de l'uretère, ce qui contraste avec la dilatation du reste du conduit. »

Ainsi, toutes les réactions que provoquent ces facteurs toxiques sont encore mal connues et restent encore dans le domaine des hypothèses. On sait l'extrême sensibilité du

conduit pyélo-uretéral, et on conçoit que, dans ces conditions, la toxicité des urines puisse troubler d'une façon passagère le dynamisme des voies urinaires.

V. – *Dilatations d'origine complexe dues à plusieurs causes.*

S'il est plus simple, pour l'exposé du sujet, de diviser en chapitres les causes des dilatations pyélo-uretérales d'ordre dynamique, en clinique ces causes sont souvent complexes, à tel point qu'il est quelquefois impossible de dire le rôle joué par chacune d'elles.

Ainsi, quand l'infection pyélo-uretérale est d'origine sanguine, elle agit sur la musculeuse du conduit non seulement par l'intermédiaire de l'urine infectée, mais encore d'une façon directe, les toxines microbiennes arrivant au conduit par la voie sanguine. Dans ce cas, la dilatation est due à la fois à une infection exogène et endogène.

Dans quelques observations (obs. XVI et XLIII), nous avons noté la présence d'un spina-bifida; pour nous, cette malformation vertébrale agit plutôt comme cause prédisposante de la dilatation que comme une cause déterminante, puisque, sans intervenir sur la colonne vertébrale par laminectomie ou autres opérations, la dilatation a régressé.

Souvent, les lésions nerveuses périphériques ou centrales coïncident avec des troubles endocriniens; ceci ne nous étonne pas, puisque nous avons vu les interréactions fonctionnelles qui existent entre les glandes à sécrétion interne et le système nerveux vago-sympathique.

A l'appui de ce chapitre, nous reproduisons une observation fort intéressante de de Beaufond, où justement plusieurs causes sont en jeu; il s'agit de dilatation pyélo-uretérale bilatérale intéressant les méats uretéraux et évoluant en huit ans chez une fillette depuis l'âge de 7 ans. Celles-ci présente un spina-bifida et des cavités pyélo-uretérales infectées, et ceci d'une façon intermittente.

Observation XLIII.

(De Beaufond, *C. R. XXXVI^e Congrès français d'urologie*, p. 177.)

Observation déjà publiée au XXXIII^e Congrès; je me bornerai à vous en résumer les périodes :

Première période (novembre 1928). — La fillette a 7 ans et présente un spina-bifida occulta. A l'occasion d'une crise aiguë de pyélite droite, je constate une forte dilatation vésicale et une double dilatation des uretères. Mais, tandis que le reflux est passif à gauche (fig. 36), il n'apparaît à droite qu'à la miction et la vessie garde un résidu (fig. 37).

Je pense que les lésions sont à des stades différents. Je considère l'orifice gauche comme forcé, tandis que le droit se défend encore, et je décide de suivre cet enfant, dont les urines restent purulentes, avec l'idée de voir un jour lâcher à son tour complètement l'orifice droit.

Deuxième période (de décembre 1928 à mai 1933). — Les manifestations cliniques sont pour ainsi dire nulles. Il n'y a, de loin en loin, que quelques accès fébriles de courte durée.

Orifice droit : Absence de tout reflux, même actif. Celui constaté en novembre 1928 ne s'est jamais reproduit (fig. 38).

Orifice gauche : Le reflux passif à la réplétion vésicale persiste, mais, fait nouveau, je trouve après miction l'orifice gauche contracté et retenant en totalité la colonne opaque urétérale au-dessus d'une vessie complètement évacuée, car le résidu a disparu, les urines se sont éclaircies mais restent louches (fig. 39).

Troisième période (juin 1933). — Absence de manifestation clinique, les accès fébriles ayant disparu.

Je vois l'enfant avec des urines claires qui s'avèrent stériles. Etait-elle alors en crise de polyurie passagère; en tout cas, le fait ne s'est jamais reproduit. Un examen, pratiqué alors, m'a montré :

Orifice droit : Absence persistante de tout reflux (fig. 40).

Fig. 36. — Reflux passif à gauche.

Fig. 37. — Reflux actif à droite après la miction qui comporte un fort résidu vésical.

Fig. 38. — Persistance du reflux passif à gauche.

Fig. 39. — Apparition de contraction après miction, du méat urétéral gauche retenant la colonne opaque au-dessus de la vessie vide.

Obs. XLIII.

Fig. 40. — Disparition du reflux passif à gauche.

Fig. 41. — Apparition à gauche d'un reflux actif, après miction, sans résidu vésical.

Fig. 42. — Persistance de l'absence de tout reflux passif.

Fig. 43. — Disparition du reflux actif, aussi bien à gauche qu'à droite.

Obs. XLIII.

Clichés dus à l'obligeance du docteur de Beaufond. Discussion, XXXVI[e] Rapport au Congrès français d'Urologie, octobre 1936.

Orifice gauche : Absence, pour la première fois, de reflux passif à la réplétion, mais reflux actif à la miction, comme je l'avais jadis constaté une fois à droite (fig. 41).

Je dois dire que ma cystographie avait été précédée d'une pyélographie droite dont on trouve d'ailleurs les traces sur le cliché.

Mais si la pyélographie a pu jouer un rôle d'excitation, son action n'a pu être qu'indirecte, car je n'avais pratiqué aucune exploration de l'orifice gauche.

Quatrième période (novembre 1935). — L'enfant a maintenant 15 ans. Elle est réglée depuis un an. Elle s'est normalement développée. Elle n'a toujours pas de troubles urinaires mais garde des urines chroniquement louches.

La vessie est toujours dilatée mais ne présente aucun résidu. Le reflux a disparu aussi bien à droite qu'à gauche (fig. 42), et aussi bien à la réplétion qu'à la miction (fig. 43).

Une *double pyélographie* de contrôle fait retrouver la double dilatation pyélo-uretérale. Celle-ci, loin d'augmenter, a *plutôt légèrement régressé*.

Dans cette observation, nous pouvons distinguer deux choses :

1° Un double reflux vésico-rénal d'abord passif, puis actif, qui disparaît complètement en sept ans sous l'effet d'un traitement médical;

2° Une double dilatation pyélo-uretérale, qui régresse lentement mais qui persiste néanmoins d'une façon certaine.

Cette dilatation nous paraît être en rapport avec le reflux.

L'infection des cavités, le spina-bifida, sont les causes vraisemblables de la dilatation.

En huit ans, la dilatation a diminué et le reflux a disparu, et ceci en dépit d'une pyurie chronique persistante.

Nous pensons que, il y a quelques années, ce reflux bilatéral, cette double dilatation pyélo-uretérale, le spina-bifida, tout ceci aurait été considéré comme étant de nature congénitale.

Grâce à des examens successifs, l'auteur arrive à poser ce résultat certain, à savoir que le reflux est dû, dans ce cas, à un trouble fonctionnel temporaire du sphincter; peut-être en sera-t-il de même pour la dilatation pyélo-uretérale, qui est en bonne voie de régression.

« Ainsi, écrit de Beaufond, un aspect qu'on est tenté, à première vue, de considérer comme permanent, peut n'être que temporaire. »

Or, une dilatation qui régresse ou un reflux qui disparaît est de nature dynamique et non d'origine congénitale.

Il est donc de toute nécessité chez un malade de faire le bilan exact des lésions et surtout celui des causes responsables des dilatations.

Ce n'est qu'en traitant chacune d'elles qu'on pourra espérer un retour progressif et complet à un état normal de cavités passagèrement dilatées.

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

Le tableau clinique des dilatations pyélo-uretérales d'origine dynamique est des plus disparates; aucun signe ne peut être considéré comme pathognomonique.

Cependant, l'élément douloureux prédomine, les dilatations acquises par opposition aux congénitales sont caractérisées par ce facteur. Quelquefois, ces dilatations acquises sont latentes; elles peuvent être alors diagnostiquées fortuitement au cours d'interventions chirurgicales (obs. XL), au cours d'examens radiologiques systématiques (obs. XXXVI); souvent, les malades viennent consulter à l'occasion d'une complication très fréquente, l'infection (obs. XVI et XXVI).

Quand le syndrome clinique existe, il est souvent rapporté à la lésion initiale, cause de la dilatation dynamique, cette lésion pouvant cacher les réactions de l'arbre urinaire.

Dans ce chapitre, nous étudierons analytiquement les signes pris un à un; nous verrons ensuite, dans les formes cliniques, la façon dont ils se groupent.

Les examens de spécialité, les différents procédés radiologiques que nous passerons ensuite en revue, permettent de mettre en évidence l'existence de ces dilatations et d'étudier leur régression. Nous terminerons enfin par la description de leur évolution et de leurs complications.

I. — *Symptomatologie.*

De tous les signes observés, les phénomènes douloureux sont ceux qui dominent le tableau clinique; viennent ensuite la pyurie, l'hématurie et les troubles fonctionnels.

1° La *douleur* est le propre des *dilatations aiguës* de l'arbre pyélo-uretéral, qu'elles soient primitives ou secondaires à un spasme.

La distension brusque et momentanée avec ou sans rétention provoque toute la gamme des phénomènes douloureux, depuis la crise de colique néphrétique jusqu'au simple endolorissement du rein.

Dans les observations I, II, III, XV, XVI, etc., les malades ont présenté de véritables crises de colique néphrétique, survenant à des intervalles plus ou moins rapprochés. Il s'agit de douleurs lombaires, de lancements continus présentant des exacerbations paroxystiques, s'accompagnant d'irradiations caractéristiques vers la région inguinale, au niveau de la vessie, des cuisses et des organes génitaux.

Ces crises, comme de règle, sont atroces, enlevant des cris au malade. Elles s'accompagnent, dans la majorité des cas, de phénomènes réflexes (obs. IX) : troubles cardiaques, troubles digestifs, nausées, vomissements par exemple.

Quelquefois, le malade accuse une simple gêne douloureuse dans le côté, une pesanteur plus ou moins pénible (obs. VI).

Rarement, alors qu'il s'agit de dilatation aiguë (obs. XL), les phénomènes douloureux sont réduits à un minimum.

Dans l'observation XXIII, par exemple, la malade avait très peu souffert, alors que la dilatation était énorme; par conséquent, nous ne pouvons établir *aucun rapport entre le volume de la dilatation et l'intensité de la douleur.*

Comment peut-on expliquer, au cours de ces dilatations, les différents degrés des phénomènes douloureux ?

D'une façon générale, les organes sains réagissent à la dilatation, ils ne se laissent jamais distendre sans protester très énergiquement; si l'arbre urinaire, au contraire, présente une altération antérieure, il se laisse passivement dilater.

L'inhibition porte-t-elle, peut-être, à la fois, non seulement sur le système moteur et sur les muscles pyélo-uretéraux, mais aussi sur les filets sensitifs ?

Nous estimons pour notre part qu'un facteur personnel joue ici un rôle de première importance : il s'agit de l'état de développement de la musculature uretéro-pyélique.

Cette loi de pathologie générale, selon laquelle la dilatation d'un muscle creux est d'autant plus douloureuse que sa musculature est développée, s'applique parfaitement dans ce cas.

Dans ce domaine, comme l'a remarqué Franz, les variations de développement d'un sujet à l'autre sont considérables.

Les cas d'hypertrophie musculaire se voient rarement; ils se traduisent en clinique par des spasmes.

Le plus souvent, l'arbre pyélo-uretéral présente un état d'*insuffisance musculaire congénitale;* cette aplasie musculaire est un facteur prédisposant de *dilatation* et de *dilatation* non ou peu douloureuse. Le muscle pyélo-uretéral se laisse progressivement distendre jusqu'à l'atonie complète; la régression de la dilatation se fait alors plus lentement.

Pannett nomme cet état « état d'hypotonie physiologique permanent »; il estime que le début de la dilatation est impossible à préciser, à cause de son insidiosité.

Cette insuffisance musculaire, selon certains auteurs, se transmettrait suivant les lois mendéliennes de l'hérédité; ainsi, en présence d'une cause identique, quelques sujets pourraient présenter une dilatation pyélo-uretérale, alors que chez d'autres l'arbre urinaire resterait normal. Au cours des dilatations chroniques de l'arbre urinaire, tous les phénomènes douloureux sont absents, le conduit perdant petit à petit sa motricité et sa tonicité; ceci se passe, par exemple, au cours de la grossesse.

2° La *pyurie*. L'infection peut être, comme nous l'avons vu, antérieure à la dilatation, puisqu'elle en est la cause, la paralysie neuro-musculaire de l'arbre urinaire supérieur étant commandée par l'inflammation (obs. XVI à XXVIII). D'autre part, l'infection, bien qu'étant une complication de ces dilatations, peut être érigée en signe à cause de sa fréquence. Il peut s'agir soit de pyélonéphrite avec dilatation, soit de dilatation dynamique infectée secondairement, soit enfin de dilatations mécaniques ou congénitales aggravées par l'infection.

Ce symptôme frappe le malade, et c'est à l'occasion de l'évacuation d'une urine purulente qu'il vient consulter le médecin.

Les caractères de cette pyurie sont variables suivant l'intensité de l'infection; les urines peuvent être légèrement louches ou franchement troubles, contenant en suspension des débris purulents; le pus est parfois à l'état pur.

La décantation de ces urines est toujours incomplète, et, malgré le dépôt de pus, elles restent toujours troubles. Quelquefois, l'urine est claire, mais contient des germes microbiens. Il s'agit alors d'une bactériurie sans pyurie. Bar a donné à cette forme d'infection le nom de période « présuppurative ».

Cette pyurie, d'origine pyélo-uretérale, se traduit cliniquement par une pyurie totale, c'est-à-dire que le pus existe pendant toute la durée de la miction et en quantité abondante.

Ces caractères sont souvent moins nets, car à l'infection des cavités pyélo-uretérales se surajoute secondairement celle de la vessie, qui se fait assez précocement; la pollakiurie, les douleurs et parfois les petites hématuries de la fin de la miction préoccupent les malades autant que la pyurie.

Ces infections sont l'apanage des dilatations chroniques qui mettent longtemps à régresser; au contraire, la pyurie est très rarement observée au cours des dilatations aiguës.

3° Les *hématuries* apparaissent comme étant « essentielles », survenant en dehors de l'infection; ce sont des hématuries d'origine dynamique qui disparaissent avec le traitement de la cause qui a produit ce trouble dynamique.

Dans les observations XXXIII et XLII, ces hématuries ont été observées; elles sont d'origine rénale, colorant uniformément les trois verres, et de plus ou moins grande abondance.

Ces hématuries, coïncidant avec une dilatation pyélo-uretérale, ont été étudiées par Hortoloméi, de Bucarest. D'après lui, l'accroissement de la pression bassinétale provoque une hématurie par deux mécanismes :

a) Par désinsertion caliciale au niveau du fornix, l'hématurie est alors peu abondante.

b) Le liquide, extravasé à la faveur de la friabilité particulière du parenchyme rénal, se fraie un chemin et pénètre par effraction dans la veine interlobulaire, produisant un reflux pyélo-veineux.

« De même que l'hématurie dite essentielle, écrit Hortolomei, peut être provoquée par une cause mécanique, de même elle peut l'être aussi par une cause dynamique, qui passe souvent inaperçue à un clinicien non averti de son importance pathogénique; dans ce groupe entrent surtout les spasmes de l'uretère et du bassinet, les atonies segmentaires ou même totales, etc. »

Ces hématuries sont donc dues à une atonie segmentaire causée par une périuretérite localisée (toxi-infection périuretérale d'origine annexielle chez la femme ou chez l'homme), ces lésions agissant par le mécanisme de l'hyperpression bassinétale.

Hortolomei, examinant neuf observations d'hématurie essentielle, constate chaque fois, grâce à la pyélographie rétrograde avec la sonde de Chevassu, une dilatation pyélo-urétérale; dans cinq cas, il existait des lésions annexielles chez la femme, et deux fois chez l'homme.

Or, après le traitement de ces lésions, les hématuries cessent; l'auteur pense que le conduit reprend à la fois sa tonicité et sa motricité normale, la pression intrapariétale redevenant normale.

On peut se demander si certaines hématuries, survenant au début des pyélites, n'ont pas la même origine.

L'hématurie évoluerait donc parallèlement à la douleur et à la dilatation.

Quant aux hématuries survenant au cours des pyélonéphrites (obs. XIX, XX), elles sont connues depuis longtemps; la pathogénie en demeure cependant obscure. Il semble pourtant qu'elles soient dues à une triple action : l'inflammation est un facteur indiscutable de congestion; l'altération des

vaisseaux est produite par des décharges de cristaux d'acide urique, favorisant ainsi les ruptures vasculaires; tout ceci accompagné de troubles de la crase sanguine, par suite d'un dysfonctionnement hépatique.

4° Les *troubles mictionnels* observés sont les plus variés :

— La dysurie : le malade éprouve une certaine difficulté à vider sa vessie; la miction est lente, prolongée, nécessitant un effort pendant la durée de toute la miction.

Les causes qui troublent le dynamisme des voies urinaires supérieures agissent aussi au niveau de la vessie en diminuant la force de ses contractions.

— L'oligurie, pouvant aller jusqu'à l'anurie (obs. II); ce sont des anuries excrétoires survenant pendant les crises douloureuses (obs. XVI) et dues à des phénomènes de rétention aiguë surajoutés aux lésions de distension; par action réflexe, l'autre rein sain cesse de fonctionner.

— La pollakiurie existe en dehors de tout phénomène infectieux (obs. VI, XIV). Cette pollakiurie survient par crise; elle est la manifestation ou d'une polyurie passagère, ou de l'évacuation d'une rétention importante; elle peut être consécutive à un réflexe réno-vésical ayant pour point de départ la distension des voies urinaires supérieures.

II. — *Examen clinique.*

L'examen clinique portera tout d'abord sur l'*appareil urinaire*. La palpation de la région rénale montre l'existence d'un rein souvent augmenté de volume (obs. XX) descendu ou en position normale.

Souvent on peut percevoir une véritable tuméfaction, mais pas assez importante pour attirer l'attention du malade; elle varie d'ailleurs d'un moment à l'autre, suivant qu'il y a ou non de la rétention. Cette tuméfaction à siège lombaire est régulière; elle peut être rénitente, elle est sonore en avant. Dans d'autres cas, le rein n'est pas senti, mais est douloureux à la palpation.

Cette douleur siège non seulement au niveau des points rénaux, costo-lombaire et costo-vertébral, mais aussi au niveau des points uretéraux : supérieur ou para-ombilical, moyen ou de Tourneux, inférieur abordé chez la femme par le toucher vaginal, et chez l'homme par le toucher rectal.

L'examen de l'appareil urinaire sera complété par un examen approfondi des autres appareils, révélant quelquefois des lésions capables d'expliquer les dilatations pyélo-uretérales.

L'examen du système nerveux sera pratiqué systématiquement, de même que celui de l'appareil génital chez l'homme et chez la femme. On établira aussi le bilan fonctionnel des glandes à sécrétion interne.

Quand les signes généraux existent, ils sont dus à l'infection causale (pelvipéritonite) et non à la dilatation (obs. XXVII, XXVIII).

La température n'apparaît que lorsque les cavités pyélo-uretérales sont infectées et qu'il existe de la rétention.

Les phénomènes douloureux, à la longue, épuisent l'organisme et altèrent l'état général de l'individu; les malades sont souvent très amaigris.

L'*examen des urines* montre la présence de pus dans 50 % des cas de dilatation chronique.

L'examen cyto-bactériologique sera pratiqué sur des « urines vivantes », aussitôt après leur prélèvement aseptique dans la vessie.

La recherche du pus et des microbes doit être pratiquée de toute nécessité; celle des cylindres, le dosage des éléments normaux et anormaux contenus dans l'urine prouvent s'il existe ou non des lésions associées de néphrite.

III. — *Formes cliniques.*

Les observations rapportées dans ce travail peuvent être groupées dans des formes cliniques différentes; nous ne reviendrons pas sur les formes étiologiques étudiées dans le

chapitre pathogénique; pour fixer leur principaux traits cliniques, nous allons les diviser suivant l'évolution de la dilatation, selon qu'elles sont ou non infectées, suivant leur symptôme dominant.

1° *Les formes aiguës* (obs. XL). — Tout se passe comme si la cause toxi-infectieuse, nerveuse ou autre, était assez forte pour produire une paralysie avec dilatation momentanée, sans être toutefois assez violente pour empêcher sa régression rapide.

La dilatation régresse en aussi peu de temps qu'elle en a mis à se constituer, le tout évoluant en un à deux mois.

Deux formes doivent être distinguées :

a) Les formes douloureuses (obs. I, III, IX à XIV) sont les plus fréquentes; elles se produisent cliniquement par un syndrome de colique néphrétique ne s'accompagnant d'aucune expulsion de calcul. Ce même syndrome est observé au cours des dilatations sus-spasmodiques; les malades se présentent en plus comme des anuriques.

Cette forme aiguë douloureuse est celle qui apparaît chez certaines femmes au cours de leurs règles; ces douleurs lombaires, qui obligent les malades à garder le lit, sont en relation avec la dilatation passagère de leur arbre urinaire.

b) Les formes non douloureuses (obs. XL) s'expliquent par le fait que les nerfs sensitifs, comme les moteurs, sont frappés de stupeur; seul le rein, en augmentant son fonctionnement, devient sensible.

2° *Les formes chroniques* (obs. XXVIII) ne sont souvent diagnostiquées que par les examens radioscopiques.

Les phénomènes douloureux paroxystiques n'existent pas; les malades viennent consulter pour un endolorissement lombaire s'accompagnant quelquefois d'hématuries et de troubles de la miction.

Dans les antécédents des malades, on apprend qu'ils ont déjà souffert de leur rein; ils ont été par moment obligés d'interrompre leur travail; ces petits épisodes douloureux ont été mis alors sur le compte de lumbagos.

La régression de la dilatation, par opposition à la lenteur de leur apparition, peut se faire très rapidement; ainsi, au cours de la grossesse, la dilatation, qui se constitue en six mois et plus, disparaît complètement en quinze jours après l'accouchement.

3° *Les formes latentes* se voient surtout au cours des dilatations chroniques; elles ont été mises en évidence par les examens de spécialité ou par les explorations radiologiques, depuis que les praticiens les font systématiquement.

Ceux-ci ont permis d'apprendre à connaître leur fréquence et leur régression, faisant ainsi réaliser un progrès dans l'étude de leur pathogénie.

Les dilatations passagères de l'uretère observées après les hystérectomies subtotales entrent dans ce cadre (obs. V et VI).

4° *Les formes aseptiques* s'observent dans la moitié des cas; ici, peu de signes mettent sur la voie du diagnostic, à moins qu'il s'agisse de formes douloureuses ou hématuriques. Elles passent donc presque toujours inaperçues.

5° *Les formes infectées.* — Le tableau clinique observé est celui d'une uretéro-pyélite; le début en est insidieux; la douleur augmente; la température s'élève à 38-39 degrés; l'état général s'altère rapidement. Les phénomènes de cystite dus à l'infection de la vessie par les germes microbiens provenant des voies urinaires supérieures sont fréquents. Les urines sont plus ou moins pyuriques.

Quand cette infection évolue sur des cavités rénales déjà distendues, au cours de la grossesse et d'hydronéphroses, ces pyélonéphrites sont plus graves; les phénomènes généraux sont plus intenses; la fièvre présente de grandes oscillations.

6° Nous n'insisterons pas sur les *formes monosymptomatiques*, qui sont : les formes douloureuses, les formes pyuriques, les formes hématuriques, les formes cystalgiques, les formes pseudo-litiasiques, etc.

IV. — *Examens de spécialité.*

Ils se résument dans la cystoscopie et la division d'urine.

La cystoscopie faite en dehors des lésions de cystite est intéressante, car elle nous renseigne sur la physiologie des méats uretéraux et sur celle des éjaculations uretérales; les examens qui ont pour but d'étudier le dynamisme des voies urinaires supérieures se sont multipliés ces derniers temps; nous décrirons seulement ceux qui peuvent donner des renseignements sur les dilatations pyélo-uretérales.

1° La *méatoscopie simple*, ou examen des méats uretéraux par la cystoscopie : on emploie de préférence un cystoscope à large champ permettant de voir en même temps et de juger par comparaison les deux orifices; pour cela, aucun anesthésique ne sera employé pour éviter de paralyser les méats uretéraux.

Alors que normalement les orifices uretéraux se contractent rythmiquement, dans les dilatations paralytiques de l'uretère les méats sont immobiles, atoniques, tout relief intravésical a disparu; les éjaculations sont remplacées par un écoulement très lent, l'urine s'écoule sous l'influence de la pesanteur, en bavant sans que le méat ait l'air d'y prendre part; c'est, selon Pflaummer, la « forme rampante » de l'éjaculation uretérale.

Dans quelques cas, les orifices uretéraux sont béants, donnant l'image de véritables orifices diverticulaires.

2° La *méatoscopie gazeuse* de Chevassu consiste à injecter dans les uretères par une sonde-bouchon 20 cm^3 d'air; la sonde est sortie, l'air est chassé par l'uretère selon un rythme qui répond à la valeur du péristaltisme pyélo-uretéral.

Quand il existe des troubles de la motricité et de la tonicité, l'écoulement des bulles gazeuses est continu, sans rythme éjaculatoire; quand la rétention s'ajoute à la dilatation, on note une absence totale d'élimination gazeuse.

Cette épreuve a été contrôlée par Papin et Darget par l'étude de la pression au manomètre.

3° La *dynamoscopie* de Pulmann est une variante de la précédente méthode; au lieu d'injecter dans l'arbre urinaire de l'air, une solution de bleu est introduite dans le bassinet; la sonde est retirée et on observe en combien de temps le bassinet se vide.

En temps normal, l'élimination dure de trois à 5 minutes; au cours des dilatations atoniques de l'uretère, elle se fait en un quart d'heure, et même plus.

Cette épreuve, peu pratiquée, rend quelquefois des services; elle renseigne sur le mode d'éjaculation et sur le temps nécessaire à son évacuation.

4° La *chromocystoscopie* se rapproche davantage des conditions physiologiques d'excrétion, car aucun cathétérisme uretéral n'est pratiqué. Une solution d'indigo-carmin à 0,4 p. 100 est injectée, soit 5 cm³, intraveineux, soit 20 cm³ intramusculaire.

L'éjaculation, étant colorée, apparaît d'une manière plus évidente qu'au simple examen cystoscopique. Dans les dilatations uretérales, l'urine bleue s'écoule en bavant le long de l'orifice, d'une façon continue.

Sorrentino et Nesbit estiment que l'éjaculation colorée gêne la cystoscopie et proposent de distendre la vessie avec une solution de bicarbonate de soude à 4 p. 100, après avoir injecté dans les veines 1 cm³ de phtaléine. Le liquide éliminé se décolore dès qu'il entre en contact avec le milieu vésical.

5° Le *cathétérisme des uretères* présente un double intérêt diagnostic et thérapeutique.

Quand il existe une dilatation avec rétention sans infection, le cathétérisme doit être pratiqué avec l'asepsie d'une opération chirurgicale, après stérilisation minutieuse de tout l'appareil instrumental, car le moindre examen fait malproprement suffit à infecter ces cavités.

Normalement, après cathétérisme des uretères, l'urine s'écoule par éjaculation sous forme de gouttes; elles se suc-

cèdent cinq à six, puis survient une période de repos égale à la première période, ainsi se suivent-elles alternativement. Le cathétérisme a pour but de diagnostiquer trois éléments importants, à savoir : la rétention, la dilatation et l'infection.

Nous allons voir quels sont leurs signes réciproques et les rapports qui existent entre ces différents facteurs.

1° *La rétention.* — Dès que le liquide entre en contact avec la sonde, celui-ci s'écoule plus ou moins rapidement. Un aide doit surveiller soigneusement le moment où l'écoulement de la rétention commence à se faire; la hauteur à laquelle la sonde se trouve placée à ce moment indiquera le siège du début de la rétention au niveau de l'arbre urinaire; cette hauteur est facilement repérable grâce aux graduations de la sonde uretérale.

Si le liquide est sous tension, l'urine s'écoule en jet; si la tension est moins forte, l'urine est éliminée en gouttes ininterrompues.

Pendant toute la durée de son écoulement, elle sera recueillie dans un verre gradué; dès que les éjaculations uretérales reprendront leur rythme normal, fait de phases d'écoulement et de phases de repos, la rétention peut être considérée comme ayant été complètement évacuée. Le nombre de centimètres cubes ainsi recueillis indique le volume de la rétention; celui-ci est essentiellement variable, il peut être moyen, de 50 cm^3 (obs. VII), ou plus important, 100 cm^3 et plus (obs. XXIX et XXX).

Une sonde, placée correctement dans le bassinet, évacue ordinairement toute la rétention; les manœuvres externes, comme par exemple la flexion du tronc en avant, l'expression du rein, permettent de pousser plus complètement cette évacuation.

Nous estimons, par contre, que si la sonde uretérale ordinaire peut nous donner des renseignements précis sur la rétention existant au niveau du bassinet, elle ne peut le faire pour les rétentions uretérales.

Les sondes employées normalement, n^{os} 10 à 15, sont d'un calibre bien inférieur à celui de l'uretère; quand la dilatation et la rétention siègent seulement au niveau du bassinet, la sonde passe à frottement au niveau des sphincters pyélo-uretéraux et évacue ainsi la rétention.

Si l'arbre urinaire est dilaté dans son ensemble, une sonde ordinaire, dont l'extrémité supérieure se trouve dans le bassinet, n'évacuera jamais la rétention sous-jacente.

Pour ces différentes raisons, nous pensons que le cathétérisme doit être pratiqué avec une sonde de Chevassu, toutes les fois que la dilatation et la rétention sont développées sur le bassinet et sur l'uretère.

Cette sonde, munie à son extrémité d'un renflement olivaire, produit une occlusion complète de l'uretère; elle est enfoncée de 2 à 3 centimètres et se place juste au-dessus de la portion extramurale de l'uretère; cette sonde, utilisée dans la pratique courante pour effectuer des pyélographies rétrogrades, est beaucoup moins employée pour faire des cathétérismes uretéraux.

Alors que la sonde uretérale renseigne sur la rétention du bassinet, la sonde de Chevassu indique celle de tout l'arbre pyélo-uretéral; dans ces conditions, cette seconde méthode paraît bien supérieure à la première.

2° *La dilatation.* — D'après le volume de la rétention, on peut en déduire le degré de la dilatation; dès que la rétention pyélique dépasse 15 à 20 cm^3, une hydronéphrose est constituée.

La sonde de Chevassu rend les mêmes services pour l'étude de la dilatation comme pour celle de la rétention.

Dans la majorité des cas, la rétention et la dilatation évoluent parallèlement, et en présence d'une rétention, la dilatation est certaine; quand la rétention diminue, la dilatation régresse dans les mêmes proportions.

Mais ces deux éléments ne sont pas forcément liés l'un à l'autre, ils évoluent quelquefois indépendamment.

Il peut exister des *dilatations sans rétention;* aussi certains

auteurs peuvent-ils arriver à des résultats erronés en calculant le degré de la dilatation sur le volume de la rétention.

Ainsi, dans l'observation XVI, alors que la dilatation à l'urographie était très volumineuse et étendue à tout le conduit pyélo-uretéral, la rétention était peu importante.

Cette dissociation de la dilatation et de la rétention réside dans les conditions d'évacuation de la poche; voici un cas publié par Heitz Boyer, où la rétention était nulle avec un bassinet très volumineux : Il s'agit d'une dilatation pyélique due à un obstacle mécanique enlevé chirurgicalement; le premier cathétérisme montre une rétention de 15 cm^3 et une dilatation de 70 cm^3 au second cathétérisme, la rétention disparaît et la dilatation est de 50 cm^3; au quatrième lavage, plus de rétention, mais persistance d'une dilatation importante de 75 cm^3.

Dans ces cas, un seul examen donne des renseignements précis, c'est la *mesure* de la *capacité* du bassinet avec une sonde uretérale ordinaire, et celle de l'arbre pyélo-uretéral avec la sonde de Chevassu.

Si le médecin ne peut avoir recours aux examens radiologiques, la mesure de la capacité pyélo-uretérale permet d'étudier avec précision la régression de la dilatation (obs. XXVI).

Pour connaître cette capacité, il suffit d'injecter un liquide par la sonde au moyen d'une seringue graduée; l'injection est poussée doucement, elle est arrêtée dès que le malade accuse une douleur. La quantité de liquide injectée, mieux que le volume de la rétention, indique l'importance de la dilatation.

Cette méthode n'est pas non plus à l'abri de causes d'erreur, surtout quand il existe de la rétention; car, pour mesurer la capacité, la poche pyélo-uretérale doit être complètement vidée; dans le cas contraire, la quantité de liquide injectée ne correspond plus du tout au volume de la dilatation.

Cette notion, à savoir que la dilatation évolue souvent parallèlement à la rétention, est si vraie, que, dans beaucoup

de cas, le chiffre en centimètres cubes de la rétention et celui de la capacité sont les mêmes.

Quand le chiffre de la capacité est supérieur à celui de la rétention, le pronostic doit être considéré comme favorable; ceci prouve que le bassinet, bien que distendu, se vide bien; la dilatation doit alors disparaître rapidement.

En conclusion :

I. Quand il existe une dilatation pyélo-calicienne, le cathétérisme des uretères doit être fait avec une sonde uretérale ordinaire.

II. Quand la dilatation est à la fois uretérale et pyélique, on doit avoir recours à la sonde de Chevassu pour faire le cathétérisme.

III. La quantité de liquide recueillie par la sonde indique le volume de la rétention.

IV. La quantité de liquide injectée renseigne exactement sur l'importance de la dilatation, permettant, par des examens successifs, d'étudier sa régression.

Deux autres méthodes découlent du cathétérisme des uretères; elles permettent de connaître avec plus de précision l'état dynamique des voies urinaires supérieures.

a) L'*hydrophorographe* de Trattner, perfectionné par Schoen et Ebster. Voici le principe de l'appareil : une sonde, introduite dans l'uretère et le bassinet, va indiquer les variations de pression à l'intérieur du conduit, à l'aide d'un manomètre ou d'un enregistreur électrique.

Normalement, la pression intra-uretérale est de 0 cm. 50 à 2 cm^3 d'eau; à chaque contraction, celle-ci augmente; sur le cylindre enregistreur, la courbe apparaît faite de clochers.

Dès qu'il existe des troubles de la tonicité et de la motricité, la pression pyélo-uretérale augmente, elle s'élève jusqu'à 5 cm^3, et plus. Les contractions n'existant plus, la courbe est représentée par une simple ligne transversale sans oscillation.

Cette méthode de Trattner, encore peu vulgarisée, peut donner des indications intéressantes sur le dynamisme pyélo-uretéral.

b) La *méthode électrographique*. Celle-ci, imaginée par Fasiani et Luisada, est basée sur le même principe que l'électrocardiographie; cette méthode, reprise par Einthoven et Palladini, est encore à l'étude; elle pourra, dans l'avenir, donner des renseignements importants sur le pronostic de la dilatation, donnant la valeur exacte de la musculature pyélo-uretérale.

V. — *Examens radiologiques.*

Ces examens, pratiqués systématiquement, ont permis d'étudier, dès le début, les troubles du dynamisme pyélo-uretéral. Les troubles de la tonicité ont été les premiers décrits; leur existence a été mise facilement en évidence par les pyélographies. Cependant, la régression des dilatations n'a guère été envisagée par des examens radiographiques successifs.

L'urographie a fait faire de gros progrès à cette étude; la simplicité de l'examen, facilement accepté par le malade, a donné la possibilité de faire ces radiographies en série.

La pyéloscopie a mis en évidence les troubles de la motilité; ce nouveau facteur, dont l'étude nous paraît être essentielle dans les rétentions pyélo-uretérales, a rendu possible de ranger les dilatations des voies urinaires en deux classes. celles qui ont une motilité normale et celles qui sont hypokinétiques; nous verrons au chapitre diagnostic toute la valeur de ces données. Nous allons passer en revue les différents examens radiologiques, étudiant à propos de chacun d'eux les renseignements qu'ils peuvent nous fournir dans les dilatations dynamiques des voies urinaires supérieures et dans l'étude de leur régression.

1° *L'uretéro-pyélographie simple*. — Cette méthode, vulgarisée par Ed. Papin, consiste à remplir l'arbre urinaire

avec une substance opaque aux rayons X. Le cathétérisme est pratiqué avec des sondes ordinaires ou avec les sondes opaques de Fournier; le liquide injecté est représenté par les sels d'argent, le collargol en particulier; le diagnorénol A est, à l'heure actuelle, le produit employé le plus couramment. L'injection du liquide est arrêtée dès qu'on réveille les phénomènes douloureux. La quantité de liquide est soigneusement notée, car elle correspond au volume de la dilatation.

La pyélographie montre avec une grande netteté les lésions anatomiques du bassinet; elle met en évidence l'importance de la dilatation pyélo-calicienne. Nous aurons ainsi une image facilement contrôlable dans la suite pour évaluer la régression de la dilatation. Elle nous renseignera non seulement sur ses dimensions, mais aussi sur sa forme. Le liquide injecté dans le bassinet descendra le long de la sonde; une radiographie faite à ce moment donnera l'image morphologique de l'uretère.

Le gros avantage de cette méthode réside en ce fait qu'elle donne des images très nettes de dilatation; si cet examen est répété, on peut, en superposant les images, voir la régression anatomique de la poche. Si elle renseigne sur l'état de tonicité du bassinet, elle le fait mal quand il s'agit de l'uretère. Le liquide évacué par le bassinet coule plus ou moins facilement entre la sonde et la paroi uretérale; quand il existe de grosses dilatations, l'urétérographie simple ne peut les mettre en évidence.

2° *L'urétéro-pyélographie avec la sonde de Chevassu.* — Cette méthode comble les lacunes de la première. Une sonde à renflement olivaire est introduite 2 ou 3 centimètres au-dessus de la paroi vésicale; le liquide opaque est injecté par la sonde; celui-ci, ne pouvant s'infiltrer dans la vessie par la sonde qui fait bouchon, remplit par voie rétrograde l'arbre pyélo-uretéral dans son ensemble.

Au lieu d'avoir l'image de la dilatation pyélique, nous avons celle des différentes portions de l'uretère et du bassi-

net. Si l'uretère est dilaté dans son ensemble, le liquide opaque donne une image exacte du degré de la dilatation. Si la dilatation est localisée, seule la pyélographie avec la sonde de Chevassu pourra la mettre en évidence. Ainsi, dans les dilatations de l'uretère pelvien au cours des affections génitales chez la femme, cette méthode prendra toute sa valeur; cette dernière portion de l'uretère en effet, sans doute par sa situation profonde et par sa proximité de la vessie, n'apparaît que très rarement avec les autres procédés radiologiques. Cet examen, pratiqué à de longs intervalles, permettra de suivre la régression de la dilatation, surtout au niveau de l'uretère.

3° *L'uretéro-pyélographie en série*, imaginée par Goldstein en 1921, a été surtout utilisée en France par de Beaufond, Porcher et Legueu. Elle consiste à injecter, comme pour une simple pyélographie, du bromure de sodium; au lieu de prendre un seul cliché, ces auteurs les renouvellent à trois minutes d'intervalle, ayant ainsi pour un même malade toute une série de radiographies. Ainsi, on peut suivre les différentes phases d'évacuation de la portion dilatée du conduit. Le temps d'évacuation normale varie, suivant les sujets, de trois à dix minutes; quand il existe une dilatation avec stase, l'évacuation est interminable et peut se prolonger parfois près d'une heure.

Cette méthode renseigne à la fois sur l'état de tonicité et de motricité du bassinet et de l'uretère; elle est, par conséquent, mixte, à cheval entre la pyélographie et la pyéloscopie.

4° *L'uretéro-pyéloscopie* consiste dans l'examen scopique du bassinet et de l'uretère, rendus visibles par l'injection de liquide opaque. Cette exploration des voies urinaires, étudiée surtout en France par Legueu, Fey et Truchot, a pour but d'ajouter aux notions anatomiques de la graphie les notions physiologiques de la motricité.

La technique est calquée sur celle de la pyélographie; après cathétérisme des uretères, le bassinet est injecté, la sonde

uretérale est enlevée après y avoir abandonné le liquide opaque. La pyéloscopie consistera à suivre du bassinet à la vessie l'évacuation de ce liquide. En règle générale, les troubles de la tonicité et de la motricité évoluant parallèlement

bles de la tonicité et de la motricité évoluant parallèlement

à la scopie comme privées de toute motricité.

Alors que normalement le bassinet évacue 1 cm^3 de liquide opaque par minute, ici cette évacuation, se faisant sous l'effet de la pesanteur, sera deux et trois fois moins rapide. On notera l'absence de formation de bulbe uretéral. Au lieu d'apercevoir au niveau de l'uretère la « rame uretérale » sur 3 à 4 centimètres de longueur, ici au contraire, par suite de l'hypokinésie pyélo-uretérale, l'uretère sera visible dans son ensemble sous la forme d'un long fuseau dilaté.

Plusieurs syndromes pathologiques, étudiés par Legueu, Fey et Truchot, pourront être observés :

a) *Syndrome de rétention*, celui-ci allant du simple retard d'évacuation à la rétention complète. Aucun bulbe ne se forme; si le bassinet n'a pas été complètement évacué, il se produit le phénomène de la neige; la sonde retirée, aucun mouvement, aucune évacuation, ne se produisent, l'image est de « bois ».

b) *Syndrome d'incontinence;* le liquide injecté dans le bassinet reflue rapidement dans l'uretère, il est impossible d'avoir une image nette du bassinet. L'uretère dilaté se continue sans aucune démarcation avec le bassinet.

c) *Syndrome d'insuffisance sphinctérienne;* c'est celui que l'on voit au cours des pyélonéphrites. Le retard d'évacuation est d'autant plus accentué que l'infection est plus grave; le bassinet s'évacue mal; le liquide est en partie retenu. Longtemps après l'examen, il existe un résidu de liquide opaque.

Cet examen a non seulement une valeur diagnostique, permettant, comme nous le verrons plus loin, d'éliminer les dilatations d'origine mécanique, mais aussi une valeur

pronostique. La réapparition de la motilité, plus que celle de la tonicité, sera de bon augure. Les voies urinaires dilatées qui se vident bien sont moins dangereuses pour le rein.

5° *L'urographie et l'uroscopie;* l'urographie tout court, appelée anciennement excrétoire ou intraveineuse, consiste à injecter dans les veines une substance opaque éliminée par les reins (abrodil, tenébryl, urosélectan, diagnorénol B), cette élimination se produisant dans un temps allant de cinq à trente minutes.

Plusieurs clichés, pris toutes les dix minutes, donnent une image nette de tout l'arbre urinaire. C'est la seule méthode qui soit véritablement physiologique, car aucune sonde n'est introduite dans l'uretère capable de troubler son dynamisme. Ces examens, facilement réalisés, ne sont ni douloureux ni d'aucune sorte de gravité pour le malade; ils sont, par conséquent, le type des examens que l'on peut pratiquer en série.

Entre la prise des clichés, le médecin, avec un peu d'expérience, peut, à la scopie, suivre l'évacuation de l'arbre urinaire.

6° *La radiocinématographie*, réalisée par Van de Maele et Stobbaerts, de Bruxelles, va devenir un procédé à la portée de tous.

La méthode *directe*, qui consiste à enregistrer directement sur un rouleau une série de films radiographiques, est supérieure par la netteté des images à la méthode *radioscopique* où sont filmées les images radiologiques, qui se succèdent sur un écran fluorescent.

« L'étude de la morphologie normale et pathologique des organes en mouvement se révèle plein d'espoir et d'une importance encore insoupçonnée. » Le film reproduit avec plus de netteté l'évacuation pyélique et uretérale que l'on voit au cours de la pyéloscopie; la radiocinématographie de l'urographie intraveineuse n'est pas encore au point.

Pour se rendre compte de la supériorité de cette méthode, il suffit de rappeler que, en une minute, l'appareil prend

400 images, et comme l'évacuation dure en moyenne une trentaine de minutes, le film est composé de 12.000 images.

Il est inutile d'insister sur la valeur de cette méthode dans les dilatations pyélo-uretérales d'origine dynamique; elle donnerait à elle seule autant et même plus de renseignements que tous les autres examens réunis.

En conclusion, en face d'une dilatation pyélo-uretérale, quelle est la méthode radiologique de choix à employer ?

a) L'urographie constitue, à notre avis, le premier temps de cet examen; elle permettra de voir si cette dilatation est uni ou bilatérale, si elle est totale ou localisée au niveau du bassinet ou à une partie de l'uretère.

b) En présence d'une dilatation dynamique déjà diagnostiquée, pour en connaître son volume exact, pour étudier sa régression, nous emploierons la pyélographie simple si elle est localisée au bassinet, ou la pyélographie avec la sonde de Chevassu si la dilatation intéresse une partie de l'uretère.

c) La pyéloscopie faite en dernier ressort nous donnera des renseignements fort importants pour établir le diagnostic et le pronostic de l'affection.

Loin de s'opposer, ces différents examens se complètent.

VI. — *Evolution.*

L'évolution de la dilatation est variable suivant la durée de l'affection qui lui a donné naissance; c'est le propre de ces dilatations d'origine dynamique de pouvoir régresser sans intervenir directement sur les voies urinaires.

a) Au point de vue clinique.

Comme nous l'avons vu plus haut, ces dilatations, suivant le temps de leur régression, sont divisées en dilatations aiguës et en dilatations chroniques.

Les premières peuvent disparaître en un à deux mois, tandis que pour les secondes il faut compter des années. Quand elles sont constituées de longue date, on ne peut

espérer voir diminuer les troubles de la tonicité, le conduit pyélo-uretéral ayant subi une dégénérescence fibreuse.

Pour les dilatations aiguës, il suffit que la cause provocatrice disparaisse rapidement pour observer sa régression; mais que cette cause passagère revienne souvent, elle aboutira à la forme chronique.

Ainsi, au cours des poussées métritiques et annexielles chez la femme, ces conditions se trouvent réalisées; à la longue, l'uretère, bien que n'ayant subi que des dilatations aiguës, reviendra difficilement sur lui-même; petit à petit, une hydronéphrose définitive sera constituée. Il en est de même pour les infections pyélo-uretérales, qui, diagnostiquées à temps avec les dilatations consécutives, régressent avec rapidité, ainsi que les paralysies d'origine neuro-musculaire qui les accompagnent.

b) Au point de vue radiologique.

Les troubles de la tonicité et de la motricité évoluent parallèlement, car tous deux témoignent d'une altération profonde du muscle.

Au début, les troubles de la motricité apparaissent les premiers; ils se traduisent sous forme de troubles de l'évacuation; ils ne sont que le prélude des troubles de la tonicité.

C'est pourquoi Legueu peut, par la pyéloscopie, faire le diagnostic d'hydronéphrose avant que les lésions anatomiques de dilatation soient réalisées; on interviendra donc utilement dès ce moment.

A la période d'état, la dilatation d'origine dynamique est caractérisée par des phénomènes d'hypotonie et d'hypokinésie associées.

Quels sont les facteurs qui annoncent la régression de cette dilatation ?

Alors que les troubles de la motricité avaient disparu les premiers, ils seront aussi les premiers à réapparaître; le bassinet et l'uretère, bien que dilatés, évacueront leur

contenu dans un temps à peu près normal. Nous nous trouverons en présence d'une dilatation hyperkinétique.

Le retour de la motricité annoncera celui de la tonicité; rapidement, la régression anatomique de la dilatation sera observée; mais cette régression se fera par étapes; c'est ainsi que, dans l'observation XVII, nous avons eu la chance, grâce à quatre urographies faites à un mois d'intervalle, d'observer progressivement le retour à la normale de la tonicité du conduit pyélo-uretéral.

VII. — *Complications.*

Les complications des dilatations d'origine dynamique s'observent surtout quand elles évoluent d'une manière chronique, avant que ne se produise la régression des cavités à leur état normal.

Nous envisagerons successivement les complications rénales, l'infection avec son corollaire, la lithiase.

1° Les complications rénales. — Nous ne reviendrons pas sur les expériences de Donati et de Ragnotti; qu'il nous suffise de rappeler leur conclusion :

Après énervation chirurgicale de l'uretère, le rein est atteint d'une insuffisance fonctionnelle très nette, avec par moment des lésions dégénératives. Dès que l'arbre urinaire retrouve sa contractilité normale, cette insuffisance rénale régresse petit à petit.

Dans l'observation XXIII par exemple, du côté gauche dilaté, le rein est atteint d'une déficience très importante.

Voici les chiffres fournis par la division d'urine :

Rein gauche dilaté :	Rein droit normal :
Urée au litre, 3,80;	Urée, 8,20;
Chlorures, 9,30;	Chlorures, 16,10;
P. S. P., 25 p. 100.	P. S. P., 40 p. 100.

Plus loin, dans l'observation XXX, cette déficience rénale est moins accentuée au fur et à mesure que les cavités pyé-

liques régressent. Cette déficience rénale peut avoir plusieurs origines.

Quelquefois, aux lésions de pyélites sont associées des lésions de néphrite; il s'agit de pyélonéphrites d'origine hématogène ou descendante. Quand la rétention est associée à la dilatation, le rein est atteint de néphrite interstitielle, le parenchyme s'atrophiant plus ou moins rapidement. Cette sclérose rénale se traduit au début par une élévation de l'urée sanguine, ensuite par des signes de néphrite chronique.

Ces lésions sont susceptibles de s'amender, car, après drainage de ces rétentions, l'azotémie baisse plus ou moins rapidement. Mais le plus souvent cette déficience rénale est due non à des lésions anatomiques mais à des *troubles fonctionnels*. Il existe, en effet, des interréactions fonctionnelles entre le rein, organe de secrétion, et les voies urinaires supérieures, organe d'excrétion, en dehors de toute lésion de néphrite; l'insuffisance rénale disparaît en même temps que les troubles du dynamisme pélo-uretéral.

Pourquoi le facteur qui paralyse les nerfs moteurs et les muscles du bassinet ne serait-il pas capable d'en faire autant pour les nerfs sécréteurs du rein ?

La sympathectomie complète du pédicule rénal (Dambrin), à la fois chirurgicale et chimique, étudiée expérimentalement par Herbst et Redeville, le premier par urographie, le second par injection de bismuth et d'acétone-collodion, a donné les résultats suivants : l'uretère, dans sa portion lombaire, est atteint d'atonie et de dilatation dynamique; du côté du rein, la sécrétion rénale est ralentie et insuffisante par suite d'une dilatation très marquée de tous les capillaires; ainsi, le parenchyme rénal devient plus fragile aux poisons amenés par le sang.

Certains auteurs sont allés jusqu'à prétendre que le dynamisme pyélo-uretéral était nécessaire pour produire l'excrétion urinaire. Cette opinion est reconnue comme fausse; il existe cependant des interréactions fonctionnelles.

Dès 1860, Henlé décrit un sphincter péripapillaire produisant la « vidange » de l'urine de la papille; Westenhöffer explique le rôle d'un calice comme celui d'une pompe aspirante et foulante; en se dilatant, elle produit la succion de la papille; en se contractant, elle chasse l'urine recueillie.

Cette théorie eut et a encore de nombreux partisans : Wassink, Haebler, Stéfanesco Galatzi; elle expliquait la polyurie observée au début des inflammations uretérales, dues à une augmentation du péristaltisme calicien.

Le rôle exact du muscle péripapillaire est encore mal connu; certains auteurs reprennent ces anciennes conceptions; dans les spasmes, les occlusions aiguës, Woytek pense que certaines anuries « postrénales » peuvent être expliquées par cette pathogénie.

Quand le muscle péripapillaire, réagissant aux mêmes facteurs dynamiques que le muscle pyélo-uretéral, est paralysé, la sécrétion rénale diminue, le rein présente une insuffisance fonctionnelle.

L'inhibition rénale, observée après le cathétérisme des uretères, peut être aussi bien excrétoire que sécrétoire; dans la première hypothèse, elle serait expliquée par ces faits.

Par la scopie après urographie, pendant la grossesse par exemple, on voit l'urosélectan retenu plus ou moins longtemps au niveau des calices; cette *substance, sécrétée par le rein en un temps normal, est retenue au niveau des calices dilatés;* lentement, elle arrive au bassinet; l'excrétion d'urosélectan, au lieu d'apparaître normalement en onze minutes, se produit en dix-sept minutes (obs. IV).

2° L'infection. — Nous avons vu plus haut la fréquence de cette complication au point que nous l'avons étudiée dans la symptomatologie. La rétention, encore plus que la dilatation, prédispose à l'infection.

Nous ne voulons envisager ici que les conséquences de l'infection, ce facteur aggravant le pronostic de la simple dilatation. L'infection provoque en effet : au niveau des reins, des pyélonéphrites, des pyonéphroses; au niveau des

uretères : des uretérites et des périuretérites; ceux-ci deviennent gros, durs, épaissis, rectilignes.

« Plus tard, écrit J. Duvergey, obéissant en cela aux grandes lois de l'inflammation, les parois de l'uretère, lorsqu'elles ont été enflammées pendant longtemps et profondément, deviennent scléreuses, le tissu conjonctif se substituant progressivement aux éléments musculaires du canal...; les nerfs, les plexus nerveux, les ganglions nerveux, sont étouffés par la sclérose, après avoir subi eux aussi plus ou moins longtemps l'atteinte inflammatoire, et arrivent à ne plus commander les contractions uretérales. »

Etudiés à des stades différents, Duvergey, par analogie aux rétrécissements inflammatoires de l'urètre, les a divisés en deux groupes :

a) Les *rétrécissements larges* sont caractérisés : au point de vue physiologique, par l'atonie musculaire; au point de vue anatomique, par la transformation scléreuse des parois, la dilatation du conduit; au point de vue clinique, par la stase et la difficulté de l'écoulement de l'urine.

b) Les *rétrécissements étroits* succèdent aux premiers et surviennent dans la portion de l'uretère plus particulièrement touchée par le processus inflammatoire; l'urine infectée stagne dans un conduit inerte; quand cette infection est localisée, il se produit des bandes de sclérose plus denses en certains points.

Telles sont les conséquences graves de l'infection évoluant sur des cavités préalablement dilatées, quand celle-ci n'est pas soignée.

Aussi paradoxal que cela puisse paraître, les dilatations infectées de l'uretère évoluent vers le rétrécissement, amenant, à une échéance plus ou moins longue, la déchéance et la mort du rein.

Cette infection, d'abord localisée au niveau des cavités dilatées, ne tarde pas à se propager et à s'aggraver. Si elle peut se limiter aux tissus entourant bassinet et uretère, donnant lieu à des péripyélites et à des périuretérites, elle peut

aussi s'étendre jusqu'à la vessie. Celle-ci est rarement à l'abri de l'infection, d'où des *cystites* à *répétition* qui, par la netteté de leur caractère, pourraient être étudiées aux formes cliniques. Des décharges microbiennes ont lieu à l'occasion de poussées infectieuses, et chaque fois des phénomènes de pollakiurie et de douleurs à la miction apparaissent.

On conçoit que ces malades ne guériront pas tant qu'un simple traitement vésical sera institué. Il faut aller détruire les germes microbiens dans les cavités pyélo-uretérales, empêchant ainsi l'ensemencement intermittent des voies urinaires inférieures.

Du côté des reins, toutes les lésions peuvent être observées, depuis les simples néphrites jusqu'aux pyonéphroses et aux phlegmons périnéphrétiques; elles aboutissent à la destruction d'un ou des deux reins.

3° Les hématuries. — Par leur abondance et par leur répétition, elles peuvent devenir une véritable complication, en survenant en dehors des infections suivant le processus invoqué par Hortolomei ou au cours des pyélonéphrites. Que ces hémorragies proviennent de poussées congestives du parenchyme rénal, de troubles de la crase sanguine ou de la fragilité vasculaire, elles nécessitent un traitement d'urgence représenté par la mise en place de la sonde à demeure.

4° La ptose rénale. — Elle peut être, dans certains cas (obs. XVII), non la cause, mais la conséquence d'une dilatation pyélique. Le rein augmentant de poids se prolabe sous l'effet de la pesanteur, celle-ci étant aidée par l'amaigrissement du sujet. Il se forme alors un cercle vicieux, car le rein prolabé se vide encore moins facilement, et la dilatation pyélique, due à partir de ce moment à un facteur mécanique, va aller sans cesse en augmentant.

Cette ptose rénale, due à la lourdeur du rein, est si fréquente que Ed. Papin estime que la néphropexie est la seule opération à pratiquer en face d'une hydronéphrose. Cette opération systématique serait, en effet, justifiée s'il s'agissit de ptose primitive du rein.

Or dans cette observation, en désinfectant les cavités pyé-

liques, en faisant régresser la dilatation et la rétention, en donnant de l'embonpoint au sujet, nous avons obtenu la confirmation de nos hypothèses, à savoir le retour en place du rein. Ici, par conséquent, la ptose rénale étant secondaire, la néphropexie est tout à fait contre-indiquée.

5° La lithiase. — Les calculs se développent au niveau du bassinet toutes les fois qu'il existe l'infection et la stagnation des urines retenues dans les cavités pyélo-caliciennes.

Il s'agit de *lithiase secondaire*, due à la modification de l'urine ayant une cause locale.

A la faveur de l'alcalinisation des urines et de leur fermentation, les sels sont précipités. Pillet, d'après ses recherches, prétend que le staphylocoque précipite les sels phosphatiques, le colibacille, les oxaliques.

Lilla a observé, au cours d'un traumatisme de la colonne vertébrale, une dilatation d'un bassinet qui s'est infectée secondairement; le malade, revu quelque temps après, était porteur d'un calcul pyélique.

Beaucoup de lithiases infectées avec dilatation pyélique sont expliquées d'une façon un peu trop générale de la manière suivante : la lithiase est responsable de l'hydronéphrose, infectée secondairement. Comme dans l'observation de Lilla, l'infection et la lithiase ne peuvent être que la conséquence de la dilatation.

La dilatation pyélique, dans ce cas, n'est pas due à une cause mécanique mais à une cause dynamique.

Certains auteurs, comme Garré et Mayer, pensent qu'au cours des traumatismes de la colonne vertébrale, la dilatation de l'arbre urinaire, les troubles calcémiques en rapport avec le traumatisme, suffisent à expliquer cette lithiase secondaire, en dehors de toute infection.

Toutes ces complications ont pour résultat immédiat d'aggraver le pronostic de la dilatation; l'infection et la lithiase empêcheront souvent la régression de la dilatation et transformeront en lésions anatomiques définitives des dilatations dynamiques, qui, sans elles, auraient pu revenir à leur état normal.

DIAGNOSTIC

Jusqu'à ces dernières années, les dilatations pyélo-uretérales d'origine dynamique passaient complètement inaperçues, car complètement ignorées. Les explorations radiologiques de l'arbre urinaire ne se faisaient pas comme aujourd'hui d'une façon aussi systématique. L'urographie était inconnue. Si l'urologiste moderne constatait par la pyélographie ascendante, par cathétérisme uretéral ou encore opératoirement une dilatation pyélo-uretérale, il la rattachait aussitôt à une uretéro-hydronéphrose mécanique, ou bien à une lésion congénitale de l'arbre urinaire. Actuellement, l'attention commence à être éveillée dans le sens des troubles neuro-musculaires de l'appareil pyélo-uretéral. Nul doute que d'ici quelques années les publications ne relatent des faits de plus en plus nombreux qui s'y rattachent.

En tout cas, l'urologiste n'a plus le droit de se désintéresser de cette question, il a le devoir d'y penser constamment et de rechercher chez ses malades, chaque fois que l'occasion se présente, les causes intimes des dilatations pyélo-uretérales.

I. — *Diagnostic positif.*

A vrai dire, le diagnostic des troubles dynamiques uretéro-pyéliques est facile à diagnostiquer. Il suffit pour cela d'étudier avec soin les malades qui se confient à nous et de les suivre pendant assez longtemps.

Les pyuriques, ceux qui souffrent des régions lombo-iliaques, les infectés génito-urinaires des deux sexes, devront être soumis à toutes les investigations pour pouvoir déceler les raisons de leur mal.

Examen clinique. — L'interrogatoire serré du patient, la prise de son observation, la recherche du mode de fonction-

nement des divers appareils surtout gastro-intestinal, génital et urinaire, seront à la base de cet examen. La constatation dans les antécédents d'une infection gonococcique, de l'une de ses complications les plus communes comme épididymite, prostatite, vésiculite chez l'homme, d'une métro-salpingo-ovarite chez la femme, sera d'une grande importance. L'étude des grossesses, de leur relation avec les voies urinaires, devra être poussée. L'interrogatoire devra être conduit également de façon à être édifié sur l'état de l'appendice, du transit intestinal, sur l'existence dans le passé de troubles entéritiques si communs, d'accidents hépatiques, d'insuffisance endocrinienne. Les infections générales : grippes, dothiénentérie, streptococcies, staphylococcies, devront être aussi recherchées avec soin. L'examen du système nerveux sera pratiqué. C'est dire que le passé des malades devra être fouillé avec soin, de façon à retenir les éléments qui seront ensuite discutés et confrontés avec les résultats des explorations.

Puis le patient sera examiné au point de vue général : étude du pouls, de la température, du facies. L'appareil génito-urinaire sera entièrement exploré, les reins, uretères, prostate, vésicule, système épididymo-testiculaire; chez la femme, l'utérus et les ovaires seront examinés avec soin.

Enfin les divers organes seront étudiés.

Exploration instrumentale. — L'uretère masculin devra être exploré tant au point de vue de ses sécrétions que de la possibilité des rétrécissements.

La cystoscopie sera toujours de mise; elle renseignera sur l'état de la vessie, des orifices uretéraux. La parésie neuromusculaire peut, en effet, s'étendre à ceux-ci, qui se présentent dès lors béants, ouverts, semblables à de véritables orifices diverticulaires. Le cathétérisme uretéral renseignera sur l'existence d'une rétention plus ou moins marquée, sur le mode d'évacuation de l'urine, sur sa nature. La recherche de la capacité pyélo-uretérale par injection de liquide avec la sonde de Chevassu donnera le volume exact de la dilatation.

Etude cyto-bactériologique de l'urine. — L'urine recueillie aseptiquement dans la vessie, l'urine séparée de chaque rein par cathétérisme, seront envoyées au laboratoire. La présence du pus, l'identification des germes microbiens, les cultures, donneront de précieux renseignements.

Etude radiologique. — Celle-ci à une importance sur laquelle nous avons déjà suffisamment insisté : Etude radiologique de tout l'appareil urinaire de façon à pouvoir déceler la lithiase, ensuite l'urographie à l'aide de l'urosélectan B; la pyélographie rétrograde à l'aide de sonde de Chevassu fournira un document essentiel et mettra en évidence les dilatations de tout l'arbre urinaire, surtout de l'uretère pelvien. C'est la radiologie qui permettra le diagnostic des dilatations pyélo-uretérales apparaissant sur les clichés avec une netteté parfois saisissante, aussi faut-il lui consacrer des soins spéciaux.

II. — *Diagnostic différentiel.*

Les recherches précédentes ont mis en évidence une dilatation pyélo-uretérale uni ou bilatérale. Le cathétérisme uretéral, la radiologie, sont d'accord pour imposer parfaitement ce diagnostic. Ici se pose le problème à résoudre :

1° Nous devons commencer par procéder à l'élimination des dilatations pyélo-uretérales les plus communes, celles qui sont d'*origine mécanique*.

Les calculs du bassinet et de l'uretère seront éliminés du fait de radiographies soigneuses, parfois répétées avec ou sans sonde uretérale opaque. La radiographie avec introduction d'oxygène dans le bassinet devra, dans les cas douteux, être utilisée.

Le rein flottant avec uretéro-hydronéphrose par plicature en accordéon de l'uretère devra être mis de côté. La radiographie en position debout après pyélographie donne des résultats essentiels pour mettre en évidence une lésion qui passe souvent inaperçue dans les recherches radiologiques sur le malade en position couchée.

Les rétrécissements de l'uretère seront faciles à diagnostiquer par l'exploration à la sonde uretérale et la radiologie.

Les compressions extrinsèques de l'uretère seront décelées par l'existence de tumeurs abdominales ou pelviennes (fibromes utérins, tumeurs annexielles, tumeurs abdominales), de lésions inflammatoires (annexite chez la femme, appendicite, péricolite, vésiculo-prostatite), de néoplasmes (néo du col propagé au paramètre), de reliquats inflammatoires mis en relief par l'exploration rigoureuse et l'étude du passé pathologique des malades. Les explorations gynécologiques, les recherches radiologiques concernant le transit intestinal, seront de rigueur dans les cas difficiles. Les uretéro-hydronéphroses ascendantes se voient surtout chez les distendus vésicaux, au cours des rétrécissements serrés de l'urètre, ou chez les vieux prostatiques. Pendant un certain temps, alors que le conduit pyélo-uretéral trouve une gêne mécanique dans l'évacuation urinaire, ce conduit réagit par l'*exagération* de son *péristaltisme*; on note une hyperactivité physiologique.

Le conduit se laisse dilater, mais il lutte avec énergie contre l'obstacle; la tonicité disparaît; la motricite s'exagère. Il y a donc une *dilatation hyperkinétique*.

Ainsi que le fait remarquer Hortolomei, c'est dans ces cas que l'on s'aperçoit de la nécessité de discriminer et de séparer les deux éléments fonctionnels, à savoir la tonicité et la motricité. Dans ces cas, la dilatation n'est donc pas synonyme de rétention. A la longue, le muscle s'hypertrophie, et ce n'est que très tard que cette dilatation deviendra hypokinétique.

Les *dilatations mécaniques secondaires*, de même que les dilatations physiologiques, sont *caractérisées par des dilatations hyperkinétiques*.

Les faits sont difficilement interprétables quand, à un trouble primitif du péristaltisme, est associé un obstacle mécanique gênant l'évacuation. Hortolomei, à ce propos, a énoncé la loi générale suivante :

« Quand un trouble primitif du dynamisme accompagne

ou précède la perturbation provoquée par la présence d'un obstacle mécanique, la dilatation et la stase sont *beaucoup* plus *marquées* qu'elles ne le seraient pour chacun des facteurs considérés isolément. »

L'explication réside dans le fait que le trouble primitif diminue ou empêche la réaction de défense du conduit vis-à-vis de l'obstacle.

2° Les dilatations pyélo-uretérales d'*origine congénitale* sont souvent plus délicates à éliminer.

Evidemment, les rétrécissements congénitaux des uretères seront faciles à reconnaître par la sonde uretérale et par l'exploration radiologique. En cas de dilatation pyélique, les hydronéphroses congénitales par vaisseaux anormaux, par mauvaise implantation de l'uretère sur le bassinet, pourront être soupçonnées grâce à la radiologie. Généralement, elles ne s'accompagnent pas, ou plutôt elles ne devraient pas s'accompagner de participation uretérale à la dilatation, en raison du siège sus-jacent de la compression. Il semble admis cependant, à l'heure actuelle, que la compression du collet uretéral par un vaisseau anormal polaire inférieur soit susceptibles d'entraîner pour le segment uretéral sous-jacent une paralysie neuro-musculaire qui aboutira à la dilatation de ce segment.

On voit par là combien le problème est complexe dans certains cas. En réalité, le seul moyen de diagnostic sûr est, dans les cas difficiles et douteux, de pratiquer l'exploration des organes après lombotomie, ou d'instituer le traitement d'épreuves de façon à pouvoir éliminer le diagnostic de troubles neuro-musculaires en cas d'insuccès thérapeutique.

Les dilatations congénitales du segment supérieur des voies urinaires sont également délicates à diagnostiquer. Jusqu'à ces temps derniers, en présence d'une dilatation urétéro-pyélique infectée, les urologistes avaient tendance à la rattacher à une lésion congénitale. Certaines observations ont montré combien cette doctrine pouvait souvent conduire à l'erreur, ces dilatations prétendues congénitales disparais-

sant rapidement et définitivement par désinfection après traitement médical ou instrumental par le cathétérisme et les injections intra-uretérales.

Nous estimons donc que le *mot congénital cache souvent notre ignorance;* si toutes les observations de dilatations congénitales étaient reprises et étudiées sous l'angle de ces notions nouvelles et les malades réexaminés, une grande partie de ces dilatations auraient régressé.

D'après les auteurs, on dit qu'elles sont congénitales quand elles présentent les caractères suivants :

La bilatéralité, l'âge peu avancé du malade, l'absence d'obstacle mécanique, le degré extrêmement marqué de la dilatation, l'impossibilité de trouver dans les antécédents des malades une explication plausible de cette dilatation, le fait qu'elles ne s'accompagnent d'aucun phénomène douloureux, la constatation d'autres malformations congénitales comme rein polykystique, spina-bifida, hypospadias. Pourtant, dans une de nos observations (obs. XVI), tous ces caractères se trouvaient être réunis, et la double dilatation a régressé d'une façon complète et par le traitement médical.

Deux choses, à notre avis, doivent être différenciées :

1° La dilatation congénitale ou *maladie* congénitale; celle-ci, suivant la loi de Bard, est une affection commune à tous les organes creux, œsophage, intestin, etc., incapable de régresser.

2° La dilatation *syndrome*, apparaissant pendant la vie intra-utérine ou dès le jeune âge. Il n'y a pas de raison pour que cette dilatation ne soit pas de nature dynamique. Passant inaperçue et non traitée, elle devient une lésion définitive. Certaines affections nerveuses, la poliomyélite, certaines intoxications gravidiques, certains facteurs infectieux, les pyélo-néphrites, peuvent frapper primitivement les filets nerveux de l'uretère. La paralysie et l'atonie pyélo-uretérale qui en découlent entraînent à la longue une dilatation. Certains auteurs, comme Lepoutre, ont noté une diminution d'une

dilatation congénitale; ce fait ne peut se comprendre que si, apparue de bonne heure, elle est d'ordre dynamique.

En réalité, seuls les résultats négatifs de ce traitement permettent de poser le diagnostic de dilatation congénitale. Et encore faut-il dire que le diagnostic fait dans ces conditions peut reposer sur une erreur dans le cas où une dilatation dynamique pyélo-uretérale ancienne a été fixée par la transformation scléreuse de l'appareil neuro-musculaire définitivement détruit.

D'après ce qui précède, on voit que le diagnostic des dilatations pyélo-uretérales d'origine dynamique offre parfois de réelles difficultés. Le *résultat du traitement*, parfois même l'exploration sanglante du rein et de l'uretère, peuvent seuls éclairer l'urologiste sur la nature exacte de la dilatation. L'*épreuve du temps* après traitement approprié, constitue la pierre de touche de ce diagnostic.

III. — *Diagnostic étiologique.*

La dilatation dynamique étant diagnostiquée, la cause doit être à son tour recherchée; elle peut cependant ne pas être trouvée.

L'infection de l'uretère et du bassinet est, en pratique courante, le facteur le plus commun des dilatations dynamiques. En premier lieu, le colibacille, puis le gonocoque, le staphylocoque, le streptocoque, etc., peuvent être la cause de cette infection. L'étude des antécédents du malade permettra de mettre en évidence un passé pathologique : troubles intestinaux, troubles hépatiques, constipation, entérite, furonculose, anthrax, angine, érysipèle, infection génitale, etc.; d'un autre côté, les analyses bactériologiques de l'urine donneront des renseignements essentiels.

L'infection extrinsèque du bassinet et de l'uretère sera aussi envisagée dans les cas de lésion pelvienne ou abdominale d'origine inflammatoire ou de ses reliquats. Il faudra penser aux appendicites, chez la femme, aux affections géni-

tales très fréquentes : métrite, salpyngo-ovarite, pelvipéritonite; chez l'homme, aux vésiculo-prostatites, péricystites, etc.

La grossesse, qui retentit si fréquemment sur l'appareil urinaire, constitue un facteur des plus aisés à mettre en évidence.

Les dilatations d'origine nerveuse se voient après les interventions gynécologiques ou après les traumatismes rénaux ou vertébraux; dans ces cas, les antécédents aideront le diagnostic. Les lésions de la colonne vertébrale et de la moelle seront diagnostiquées par l'examen du système nerveux. Les dilatations d'origine réflexe sont plus délicates à mettre en évidence; l'étude du terrain sera pratiquée, car il existe des dilatations par irritation psychique des centres nerveux. Dans certains cas, les troubles endocriniens frappent l'attention du médecin; le plus souvent, il conviendra de faire le bilan exact de l'état des glandes à sécrétion interne.

En pratique, souvent plusieurs causes sont à l'origine de ces dilatations. Il est de toute nécessité de les connaître toutes pour instituer une thérapeutique vraiment efficace.

IV. — *Diagnostic de l'état des organes.*

Il importe de connaître la valeur des organes en jeu. Celle du rein sera mise en évidence par l'analyse des urines séparées, l'élimination de la phénole et de l'urosélectan. La valeur globale des reins sera étudiée par toutes les investigations courantes : recherche et dosage de l'urée sanguine, établissement de la constante d'Ambard, élimination globale de la phénole. La valeur de l'arbre pyélo-uretéral, au point de vue neuro-musculaire, sera recherchée par les études de l'évacuation, de la rétention et de la distension uretérale.

Deux facteurs doivent être étudiés : la *tonicité* et la *motricité*. Pour connaître l'état de tonicité de l'arbre urinaire, il y aura lieu de vider par cathétérisme la rétention. Si la dilatation n'est pas trop ancienne, elle peut alors régresser. En

présence d'un conduit dilaté susceptible de diminuer de volume, la capacité uretéro-pyélique est inférieure au volume de la rétention. Nous pourrons étudier aussi, grâce à la radiologie, les réactions de ce conduit aux substances pharmacodynamiques.

L'étude de la motricité est réalisée plus facilement. Nous ne reviendrons pas sur les résultats fournis par la méatoscopie, la chromocystoscopie, le cathétérisme des uretères. La pyéloscopie est, à notre avis, l'examen qui nous donnera le plus de renseignements sur l'état de tonicité et de motricité du conduit pyélo-uretéral.

En résumé, dans la pratique courante, les dilatations pyélo-uretérales sont souvent diagnostiquées après examen complet des fonctions de l'appareil urinaire supérieur sous contrôle radiologique. Elles le sont sûrement après la constatation de la régression rapide des troubles fonctionnels sous l'influence d'un traitement approprié ou après disparition de la cause qui leur a donné naissance.

PRONOSTIC

La dilatation pyélo-uretérale d'origine dynamique, diagnostiquée dès le début de son apparition, n'offre aucune gravité lorsqu'elle est traitée aussitôt et qu'elle disparaît rapidement.

Soit dit en passant, le contrôle de la guérison devra être assuré dans l'avenir par quelques examens radiologiques pratiqués une fois par an, par exemple, et par l'étude de l'urine.

Lorsque les troubles neuro-musculaires passés inaperçus sont observés tard, plusieurs années après le début de leur évolution, et que malgré le traitement ils ne régressent pas, les dilatations sont fixées définitivement, leur pronostic est sérieux. L'appareil neuro-musculaire du bassinet et de l'uretère est sans aucune valeur, le tissu musculaire ayant été remplacé par du tissu conjonctif de dégénérescence. Dès lors, la dilatation et la rétention ne font qu'augmenter en même temps que les chances d'infection s'aggravent.

Le retour de la dilatation à son état normal se produit après suppression de la cause du trouble dynamique, que ce traitement soit médical, instrumental ou chirurgical; sans doute, le retour anatomique de la dilatation est important, mais il vaut mieux obtenir un *retour fonctionnel*. Un bassinet et un uretère dilatés, qui se vident bien, n'occasionnent aucune lésion rénale.

Quels sont les facteurs qui aggravent cette dilatation ?

L'infection des cavités rénales exerce une action destructive sur le parenchyme rénal en le faisant disparaître progressivement. Comme dans toutes les affections urinaires

chroniques, l'aboutissant de la maladie est la sclérose rénale, ayant sa traduction clinique dans les accidents urémiques.

Les lésions anciennes de périuretérite empêchent souvent la régression de se produire.

Le pronostic est variable suivant l'ancienneté de la dilatation. Ceci est, pour nous, d'une grande importance; une dilatation récente, traitée aussitôt, n'offre aucun facteur de gravité. Plus la lésion est ancienne, et plus sa régression est lente. Le *facteur temps* domine de beaucoup dans le pronostic celui fourni par le volume de la dilatation. Contrairement aux données classiques, nous avons remarqué dans nos observations, qu'il y avait *peu de rapport* entre le volume de la dilatation et la rapidité de sa régression. Ainsi, une double dilatation volumineuse (obs. XVI) a disparu complètement en trois semaines.

Chez le *jeune sujet*, la résistance neuro-musculaire du segment supérieur des voies urinaires sera plus grande et plus longue; aussi le pronostic sera-t-il chez lui moins défavorable que chez le vieillard.

Les éléments de pronostic se trouvent dans les résultats de l'étude des fonctions rénales et la constatation et la valeur des deux facteurs : tonicité et motricité.

Ces mêmes éléments de pronostic se trouvent aussi dans la nature des facteurs de ces dilatations : les causes transitoires, comme la grossesse, les infections urinaires passagères, les infections voisines susceptibles de disparaître, détermineront des lésions urinaires, nécessairement moins graves.

Les facteurs permanents d'infection, la virulence et le nombre des agents microbiens constituent, au contraire, les éléments d'un pronostic grave, comme l'altération profonde des organes et de l'état général.

En présence d'une dilatation dynamique, quels sont les signes permettant de conclure à un retour à la normale des cavités dilatées ? Nous ne reviendrons pas sur les moyens d'études de la tonicité et de la motricité du conduit, dont nous avons parlé plus haut.

Qu'il nous suffise de rappeler ces deux tests que nous estimons être essentiels : le premier est fourni par le cathétérisme des uretères; le second, par la radiologie.

1° Si la capacité du bassinet atteint un chiffre très supérieur à celui de la rétention constatée, c'est la preuve que le bassinet, quoique distendu, retrouvera prochainement une tonicité normale.

2° Si à la pyéloscopie nous observons un retour des contractions pyélo-uretérales, nous pouvons formuler un pronostic favorable. Quand la motricité réapparaît, la tonicité ne tarde pas à redevenir normale.

TRAITEMENT

La dilatation pyélo-uretérale, de même que la rétention, n'est pas une maladie de l'appareil excréteur, encore moins du rein, les lésions rénales n'étant que secondaires; c'est *un syndrome* frappant primitivement l'appareil excréteur pyélo-uretéral. Dès lors, avant de traiter ce syndrome, il est logique d'intervenir sur sa cause.

Cette cause peut siéger au niveau des voies urinaires mêmes; elle agit en produisant d'abord une épine irritative, ensuite un spasme avec dilatation sus-stricturale; agir sur cette dilatation avant d'enlever la cause serait une grave erreur. La même marche doit être suivie au cours des infections de l'arbre uretéral; en appliquant une thérapeutique anti-infectieuse, la régression de la dilatation se produit petit à petit.

Quand la cause du syndrome dilatation est due à des affections siégeant en dehors des voies urinaires, chacune de ces maladies est justiciable d'un traitement différent.

Ces causes peuvent être rangées en trois groupes :

1° *Les causes locales.* — Le traumatisme peut produire une hydronéphrose passagère; de même que les infections locales, surtout génitales chez l'homme et chez la femme; la composition des urines a sûrement un rôle sur la physiologie du conduit en agissant sur les ganglions sympathiques ou sur les fibres musculaires de l'uretère.

La présence d'urotoxie, d'uro-hypertensine, de toxines microbiennes, etc., la composition des urines, leur réaction acide ou alcaline, la présence de sécrétions internes, sont autant de facteurs capables de produire une dilatation passagère du conduit.

2° *Les causes purement nerveuses.* — « Elles ont certainement une action et peut-être prédominante; les expériences l'ont déjà démontré, ainsi agiraient ces réflexes décrits par Guyon et démontrés par la clinique. » (Legueu.)

Les lésions de la moelle et de la colonne vertébrale produiraient, jusqu'au moment de leur guérison, une dilatation des voies urinaires.

3° *Les causes générales.* — Elles sont représentées par les infections, les intoxications, les troubles endocriniens, autant de facteurs primordiaux exerçant une influence directe sur la tonicité et la motricité de l'uretère.

Loin de nous de vouloir étudier la thérapeutique de toutes les causes capables de produire une atonie et une dilatation passagère du conduit pyélo-uretéral, car il faudrait passer en revue toute la pathologie.

Avant de poser les indications du traitement de la dilatation même, nous pouvons adopter les conclusions de Legueu, formulées pour les rétentions pyéliques.

Nous croyons indispensable, écrit-il, de réunir les documents suivants :

— Observation clinique du malade;

— Examen radiologique complet (graphie et scopie) de l'appareil excréteur, nous fournissant le bilan de la dilatation et celui de la motricité;

— Examen radiologique du côté opposé;

— Examen fonctionnel relatif du rein malade et du rein sain;

— Examen du fonctionnement global des deux reins (azotémie et constante d'Amblard);

— Enfin, dans certains cas, il faut se préoccuper de la question « terrain » et faire pratiquer par un médecin compétent un examen aussi précis que possible à ce point de vue.

Ainsi, après avoir fait le bilan exact des lésions du malade, et après avoir traité la cause, le but de la thérapeutique consistera à faire *régresser la dilatation;* il aura plutôt un double rôle : agir sur la motricité pyélo-uretérale et faire

ainsi disparaître la rétention, redonner au conduit sa tonicité normale en produisant une régression de la dilatation.

Il est à remarquer que, pour l'avenir du rein, la motricité est plus importante à retrouver que la tonicité; autrement dit, il vaut mieux avoir affaire à un arbre urinaire dilaté qui se vide bien qu'à un bassinet non dilaté mais en rétention.

Le retour de la contractilité indique le retour du conduit à la vie physiologique normale, tandis que celui de la tonicité indique son retour anatomique.

En présence d'une dilatation acquise d'ordre dynamique, il faut *toujours instituer un traitement;* s'il n'est pas entrepris de bonne heure, la dilatation, même d'origine dynamique, devient définitive; les lésions anatomiques sont constituées; les parois musculaires ont subi une dégénérescence fibreuse.

Il est bien évident que si les malades viennent consulter très tôt, la dilatation n'est pas encore constituée, ceci n'empêchera pas d'intervenir dès que les troubles de la rétention seront constatés; ainsi, écrit Legueu, « nous avons eu l'occasion d'intervenir dans un certain nombre de cas, où une rétention nette et prolongée ne s'accompagnait d'aucune malformation et d'aucune dilatation à la pyélographie, et nous avons obtenu des résultats très satisfaisants avant l'apparition de toute dilatation, ce qui est évidemment la meilleure solution à envisager ».

Cependant si, dans la majorité des cas, la rétention précède la dilatation, celle-ci peut apparaître d'emblée, au cours de paralysie toxi-infectieuse par exemple, où les deux éléments : la tonicité et la motricité, sont atteints en même temps.

Nous envisagerons successivement le traitement médical, instrumental, chirurgical de ces dilatations d'origine dynamique.

I. — *Traitement médical.*

Il est le plus simple à instituer mais aussi le plus difficile à bien conduire. Les médicaments employés étaient jusqu'à

ces derniers temps peu connus quant aux réactions produites au niveau du conduit pyélo-uretéral, car ils provoquaient souvent des effets contraires à des doses variables; à la suite des recherches physiologiques et grâce à l'étude des réactions de l'uretère *in vitro* aux produits pharmacodynamiques, ce chapitre s'est enrichi des données nouvelles.

Chaque fois que les examens n'ont pu mettre en évidence un obstacle quelconque, le traitement médical est le traitement de choix.

Nous étudierons le traitement symptomatique, nous verrons ensuite comment il faut agir sur le « terrain » sur lequel évoluent ces dilatations, pour terminer par l'action des substances pharmacologiques sur la tonicité et la motricité du conduit pyélo-uretéral.

a) *Le traitement symptomatique* portera à la fois sur l'élément douleur et sur l'infection.

En présence de petites crises douloureuses, la chaleur, sous toutes ses formes, a une action sédative très marquée : bains chauds, 37-38 degrés, pendant vingt à trente minutes; cataplasmes chauds, ou mieux compresses humides chaudes, cataplasme électrique, bouillotte d'eau chaude au niveau de la région lombaire malade. Dans les crises plus violentes, *la belladone* agit bien, à condition toutefois de l'employer à forte dose, de 2 à 12 centigrammes par jour, à raison de pilules de 2 centigrammes. Elle est, de l'avis unanime, le remède de choix. Certains ont employé, mais avec prudence, son alcaloïde, *l'atropine*, en injection sous-cutanée à raison de 0 mg. 5 dans 1 cm^3 d'eau distillée.

Le *spasmoryl* a été utilisé avec succès; ce produit, à base de chlorure de calcium suractivé et fixable par le thiosulfate de magnésium, agit avec une grande rapidité quand il est administré en injection intraveineuse.

On aura recours au cathétérisme des uretères toutes les fois que la crise se prolonge plus de trent-six heures.

En présence d'infection des voies urinaires, on pourra prescrire un traitement anti-infectieux général avant de connaître le microbe en cause.

Le médicament le plus employé est *l'urotropine* (hexaméthylène-tétramine); il se donne à la dose de 0 g. 30 à 1 gramme. Pour être sûr de l'acidité urinaire, seul milieu où il agit, on donnera, en outre, du phosphate-acide de soude, 1 g. 5 à 2 grammes trois fois par jour, ou du benzoate de soude, 0 g. 30 à 2 grammes, ou du chlorure d'ammonium, 0 g. 30 à 1 g. 25. En raison de l'action irritante de l'urotropine, il faut conseiller au malade de boire beaucoup, entre 2 et 3 litres de liquide.

D'après les travaux anglais et américains, Helmholz, Clark, Lyon, Holling, etc., le traitement par *l'acide mandélique* donnerait dans les pyélonéphrites 71 p. 100 de guérison et 12 p. 100 d'amélioration.

Ces auteurs sont partis du fait que lorsqu'un sujet est soumis au régime cétogène, l'acide B hydroxybutyrique empêche le développement des germes microbiens. Cet acide ne pouvant être administré par voie buccale, on lui a substitué l'acide mandélique ou le mandélianate de sodium ou d'ammonium, moins irritant mais doué des mêmes propriétés. On prescrit 3 grammes d'acide mandélique quatre fois par jour, le mandélianate d'ammonium est préparé sous forme de *mandélium* à la dose de quatre ampoules buvables par jour. Toutes les fois que le germe microbien en cause est identifié, il y a intérêt à prescrire un traitement spécifique.

La *gonacrine* sera employée en présence de gonocoque et de staphylocoque, le *rubiazol* en présence de streptocoque, la *microlyse*, le *colitique Astier* en présence de colibacille.

Dans certains cas d'infection, les vaccins, stock-vaccins et autovaccins, seront employés avec succès; la bactériophagothérapie d'Hérelle a à son actif quelques beaux résultats.

Une méthode toute nouvelle, sur laquelle nous nous permettons d'insister, est celle du traitement des colibacilloses urinaires par *le sérum de porc;* elle a donné dans le service de Clinique urologique du Professeur Duvergey des résultats surprenants (obs. XV et XVI) en agissant non seulement en désinfectant les cavités, mais encore en produisant une

régression de dilatations énormes, au point où nous nous sommes demandé si ce sérum n'avait pas une action spécifique sur la tonicité pyélo-uretérale.

Cette méthode du Docteur Bec d'Avignon, reprise par Torte (thèse Bordeaux, 1936), est née de cette observation, à savoir que le porc avait une résistance remarquable vis-à-vis de l'infection.

Au cours de la castration, le hongreur pratique cette intervention sans la moindre asepsie, le porc ne présente dans les suites même pas une réaction fébrile.

Le porc, bien que vivant dans un milieu particulièrement souillé, n'attrape aucune infection; il est réfractaire aux affections intestinales propres à l'homme. « Nous avons fait absorber au porc adulte, écrit Bec, des cultures d'Eberth, de paratyphiques, de colibacilles, et jamais nous n'avons observé de réaction fébrile. »

Il s'agit donc d'une *immunité du porc* aux infections intestinales, du fait des conditions de malpropreté continuelle auxquelles est soumis cet animal; cette immunité paraît acquise, le jeune porc n'étant pas à l'abri de ces infections.

Ce traitement est encore à l'étude, mais les premiers résultats sont fort encourageants; ce sérum nous a été fourni par les laboratoires du Docteur Roussel; on le donne à raison de 30 cm^3 par jour *per os*, une ampoule un quart d'heure avant chacun des trois repas; d'après nos résultats, il faut compter un mois de traitement pour obtenir la disparition complète du colibacille.

b) *Le traitement du terrain.* — L'examen complet du malade, l'étude des réactions sympathocotoniques ou vagotoniques du malade, le bilan de l'état fonctionnel des glandes à sécrétion interne sont autant d'éléments importants à connaître pour établir une thérapeutique efficace. Même si l'on a recours à une intervention, les malades devront être suivis longtemps au point de vue médical.

La dilatation pyélo-uretérale observée est due à une cause

générale; elle coïncide souvent à une atonie stomacale ou intestinale, etc.

Deux facteurs ont été retrouvés d'une façon constante au cours de ces dilatations; c'est : d'une part, l'hypocalcémie; d'autre part, le déséquilibre acide base dans le sens de l'hyperalcalose.

Pour lutter contre *une hypocalcémie* légère, les petits moyens seront d'abord mis en œuvre; l'alimentation doit être riche en calcium et en vitamine D; le lait, le fromage, le beurre, les sels de chaux assimilables (chlorure de calcium, glycérophosphate, phytine), sont à conseiller; les rayons ultra-violets sont des fixateurs puissants du calcium.

Dans les formes plus sévères, on peut avoir recours aux extraits de parathyroïde, en injectant 1 cm³ contenant 0,02 de poudre; une dose de 5 unités par kilo répartie en vingt-quatre heures, suffit à élever de 1 milligramme la teneur en Ca de 100 cm³ de sérum.

Pour diminuer l'état *d'alcalose*, le pH étant supérieur à 7,4 et agir en même temps sur la réserve alcaline, qui varie de 53 à 77, la médication acide trouvera ici toute sa valeur.

Les acides organiques seront surtout employés, acide *tartrique* et *citrique;* ils se transforment dans l'organisme en sels de sodium et sont ainsi absorbés par celui-ci; on peut aussi avoir recours au *chlorure d'ammonium* ou de *calcium* qui libèrent leur acide dans l'organisme.

c) *L'action des substances pharmacodynamiques* sur le muscle pyélo-uretéral se précise de jour en jour. Quand la dilatation est secondaire au spasme, c'est lui qui doit être traité; quand la dilatation est primitive, il faut agir sur la motricité et la tonicité du conduit urinaire.

Certains médicaments ont à la fois une action sur ces deux modes de réaction, apparemment opposés, spasme et dilatation; ces faits peuvent être expliqués en partie, car tous deux traduisent un état de fatigue musculaire; dans certaines conditions, suivant le degré de fatigue, un muscle strié peut, ou se paralyser, ou se tétaniser; on comprend alors

que, quelle que soit cette réaction, le même médicament employé, redonnant au muscle sa vitalité, fera disparaître le spasme ou régresser la dilatation.

Les substances employées en ingestion ou en injection seront étudiées ici; elles peuvent être introduites directement dans le conduit pyélo-urétéral; nous les verrons dans le chapitre du traitement instrumental.

1° Les *antispasmodiques* en général ont peu d'action sur le *spasme* de l'uretère ou du bassinet; les auteurs ont employé tour à tour la belladone, la papavérine, l'atropine, la pilocarpine, etc.

« Un seul médicament, écrit Legueu, nous a donné des résultats intéressants, c'est le *benzoate de benzyle*. » Celui-ci, dérivé de l'alcool benzylique, est un antispasmodique des fibres lisses; insoluble dans l'eau, il est prescrit à la dose de LX à XC gouttes, par prise en trois fois, soit en solution alcoolique à 20 p. 100, soit en solution huileuse émulsionnée dans une potion ou dans du lait.

Le benzoate de benzyle est souvent associé à l'*aethone*, ou orthoformate d'éthyle, à la dose de XXX gouttes par prise.

La *prostigmine*, destinée au traitement des parésies intestinales postopératoires, a été employée avec succès par Darget dans un cas de spasme de l'uretère non amélioré par le traitement instrumental (obs. I).

Les agents pharmacodynamiques ont souvent une double action sur le tonus et la motricité du conduit pyélo-uretéral; mais, suivant leur action prépondérante, on peut les diviser en substance hypertonique et hyperkinétique; ce sont elles qui seront employées avec prédilection dans les cas de dilatation hypokinétique d'origine dynamique, provoquant ainsi une régression de la dilatation.

2° Parmi les substances *hypertoniques*, il faut citer : le *nitrate de pilocarpine* à 1 p. 100, en injection hypodermique à la dose de 1 cm³; il a été employé par Caire, Oury, Richer, dans les cas de dilatation et rétention vésicale. Ces auteurs citent le cas d'une jeune malade atteint de rétention avec

distension qui, après ce traitement, se remit à uriner spontanément.

Pour eux, ce résultat durable est dû, non à l'action secondaire de ce produit sur la contractilité vésicale, mais à l'hypertonie qu'il provoque; ils concluent que cette méthode pourra aussi bien être employée dans les dilatations des voies urinaires supérieures, et aura non seulement un intérêt thérapeutique, mais aussi diagnostique.

Mihalovici a eu recours à l'*amphotropine;* il cite le cas d'une malade présentant une double dilatation pyélique infectée; pendant six ans, malgré dix séries d'autovaccin et 60 lavages de bassinet, l'appareil urinaire reste dilaté; à la troisième injection d'amphotropine, la tonicité pyélique redevient presque normale.

La *strychnine* lutte activement contre toutes les hypotonies; on peut ainsi avoir recours à la formule de Marion :

Sulfate de strychnine	0,001
Extrait de centaurée	0,05
Poudre de gentiane	q. s. p. une pilule

Prendre une à deux pilules avant chaque repas.

La *noix vomique* a une action moins brutale; elle est employée en poudre à la dose de 0,05, en extrait de 0,01 à 0,05, en teinture de 0,50 à 1 gramme, etc.

3° Les substances *hyperkynétiques :* En premier lieu, citons l'*adrénaline; in vitro*, en effet, tous les auteurs ont constaté son action sur la motricité uretérale; elle est administrée par la voie digestive, XX à L gouttes en solution, par la voie buccale, ou mieux par la voie rectale.

Parmi les substances glandulaires et les hormones péristaltiques, l'*extrait hypophysaire* est celui qui a l'action la plus forte.

Il s'agit d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse, qui augmente à la fois le tonus et renforce les contractions péristaltiques de toutes les fibres lisses de l'organisme, du conduit pyélo-uretéral, en particulier.

La préparation du lobe postérieur, appelée posthypophyse, pituilobine, pituitrine, rétropituitrine, etc., peut être administrée sous forme de poudre desséchée à la dose de 0,05, ou en extraits injectables, par voie sous-cutanée ou intramusculaire; 1 cm^3 renferme depuis 1/8 de lobe (25 unités) jusqu'à 1/2 lobe (100 unités).

Miller et Ginsberg furent les premiers à introduire dans la thérapeutique ces notions physiologiques; ils avaient constaté les bons effets de ce traitement sur les pyélonéphrites, dues à l'accélération du péristaltisme pyélo-uretéral.

Mingers, Draper, Darley et Harvey ont repris cette question; ils ont étudié les effets de cet extrait sur la tonicité et la motricité du bassinet et de l'uretère, et ont observé par l'urographie l'augmentation des contractions et de la diurèse. Ils citent le cas d'un homme de 30 ans, qui présentait une double hydronéphrose infectée, dont la dilatation régressa rapidement sous l'effet de ce traitement.

Cette thérapeutique peut être préconisée dans les pyélites, mais aussi dans les dilatations non infectées, car, agissant sur les deux facteurs, tonicité et motricité, elle amène par cette double action le retour à la normale des cavités dilatées. Une *substance isolée de la rate*, par Dohrn et Maxer, aurait les mêmes propriétés que les extraits hypophysaires; elle est employée en injections intramusculaires ou intraveineuses.

Ainsi, le traitement médical bénéficie des données nouvelles fournies par l'expérimentation; il devra être mis en œuvre tout d'abord; à lui seul, il pourra amener une régression de la dilatation.

Si celle-ci n'est pas obtenue, les traitements instrumentaux ou chirurgicaux seront des adjuvants utiles à employer pour obtenir la guérison.

II. — *Traitement instrumental.*

Le cathétérisme des uretères, passé dans la pratique courante, présente de multiples avantages; il lutte et combat

avec efficacité plusieurs facteurs : la douleur, l'infection, la rétention, la dilatation, etc.

a) Le cathétérisme est employé toutes les fois que le syndrome de colique néphrétique dure depuis un certain temps. Ce syndrome, souvent en rapport avec une distension pyélique ou uretérale, cesse dès que la sonde a évacué le liquide en rétention

b) La dilatation des uretères peut faire disparaître un spasme du conduit pyélo-uretéral.

Phelip signale une série d'observations de malades accusant des douleurs rénales et des troubles mictionnels; les examens cliniques et radiologiques sont négatifs; la dilatation de l'uretère guérit le plus souvent ces malades, atteints, d'après l'auteur, de « blocage physiologique de l'uretère ».

Quand il existe une infection pyélo-uretérale avec dilatation paralytique, ou une dilatation pyélique infectée secondairement, les lavages du bassinet sont le traitement de choix.

Il est inutile d'insister sur la valeur de cette méthode, admise par tous les auteurs.

Rien que le fait d'évacuer une rétention infectée fait régresser la dilatation; le facteur paralytique disparaît alors rapidement.

Dans une observation de Rafin, un cathétérisme uretéral évacue une rétention infectée de 40 cm^3; la capacité du bassinet, prise immédiatement après, n'était plus que de 25 cm^3.

Pour désinfecter le conduit pyélo-uretéral, des solutions antiseptiques sont injectées dans le bassinet, grâce à la sonde uretérale; la meilleure solution est représentée par le nitrate d'argent au 1/1.000 ou au 1/100.

La plupart du temps, au cours de la désinfection, la rétention et la dilatation diminuent d'une façon parallèle; bassinet et uretère reprennent petit à petit leur capacité normale.

Ces lavages seront répétés jusqu'à disparition complète de l'infection.

Les examens bactériologiques de l'urine du rein en cause devront être faits chaque quinzaine pour suivre les progrès de la désinfection pyélo-uretérale.

Des pyélographies à l'urosélectan A, pratiquées également, permettront de suivre sur les clichés la régression des dilatations. Etudes bactériologique et radiologique instruisent l'urologiste sur la marche et la valeur du traitement institué.

Dans certaines conditions, au cours des pyélonéphrites de la grossesse, par exemple, la sonde sera laissée en place plusieurs jours, voire même une quinzaine de jours, selon le conseil de Marion.

La sonde à demeure agit en drainant la cavité infectée, aussi les phénomènes généraux observés au cours de ces pyélonéphrites s'amendent-ils très rapidement à la suite de ce drainage.

c) Le point le plus intéressant est l'étude thérapeutique du cathétérisme pour une *dilatation avec rétention sans infection.*

Le cathétérisme agit alors de deux façons : par le drainage de la rétention et par les lavages du bassinet :

1° *Drainage de la dilatation avec rétention.* — Legueu, au cours des interventions sur les hydronéphroses, a l'habitude de vider la poche par ponction, et de voir si cette poche, une fois vidée, revient sur elle-même, ou si, au contraire, elle reste mince et flasque; de cette manœuvre, il déduit la valeur de la tonicité pyélique.

Ce qui est réalisé par la ponction peut l'être aussi, toutes les fois que l'uretère est perméable, par le cathétérisme évacuateur.

Quelquefois, ce résultat est immédiat; la recherche de la capacité pyélique est inférieure à celle de la rétention vidée. « La simple évacuation du résidu, écrit Marion, suffit à rendre au bassinet sa contractilité et à faire disparaître la dilatation, qui, dans ces cas, est toujours peu marquée. »

Pour obtenir la régression de la dilatation, le cathétérisme évacuateur, agissant par la mise au repos du conduit pyélo-

uretéral, devra être répété plusieurs fois; il sera toujours pratiqué avec l'asepsie la plus rigoureuse.

Après avoir évacué la rétention, la dilatation régressant progressivement, le cathétérisme permet ainsi au rein de reprendre sa position normale, car rétention et dilatation sont deux facteurs qui peuvent amener un *changement de position ou d'orientation* du rein, la ptose est alors la conséquence, et non la cause de la dilatation (obs. XVI).

2° Les *lavages du bassinet* en dehors de l'infection sont moins employés. Ils sont, à notre avis, d'une grande utilité, car des médicaments à action hypertonique ou hyperpéristaltique peuvent être introduits par la sonde dans le bassinet.

Colgati-Graves et Davidoff ont récemment étudié les produits stimulant les contractions vésicales et pyéliques; ils concluent que les effets sont les mêmes au niveau de la vessie et du bassinet.

Le conduit pyélo-uretéral étant insensible aux agents chimiques, les solutions employées au niveau des voies urinaires supérieures pourront être plus concentrées que pour la vessie.

Le produit le plus employé est le *nitrate d'argent;* celui-ci agit sur toute la muqueuse pyélo-uretérale en réveillant la contractilité; par son action vaso-constrictive et cautérisante, il produit une hypertonie pyélique.

Si, en plus de cette action kinétique et tonique, on ajoute sa propriété anti-infectieuse, le nitrate d'argent doit être considéré comme le *produit de choix* en présence de dilatation infectée ou non.

Le nitrate d'argent est employé en solution depuis 1 p. 5.000 jusqu'à 1 p. 100.

Deux autres produits ont une action semblable, ce sont : un composé mercuriel organique, le *mercurochrome* 220, en solution de 1 p. 1.000 à 1 p. 100, et la *glycérine boriquée* de 10 à 20 p. 100.

Quand ce traitement agit, il le fait assez rapidement; le cathétérisme pourra être répété à raison de trois fois par

semaine pendant un mois; si aucune amélioration n'est obtenue quant à la dilatation, on a intérêt à recourir au traitement chirurgical, ou à l'associer au traitement médical. Le cathétérisme sera aussi employé à *titre prophylactique* contre l'infection, en présence de dilatations ne régressant que très lentement; ainsi répétées tous les mois, des dilatations, même avec de la rétention, resteront aseptiques.

« Qu'on considère de cathétérisme, écrit Legueu, comme moyen d'évacuation, qu'on le considère comme désinfectant, qu'on le considère comme dilatateur de l'uretère, ... on obtient par lui des résultats extraordinaires. »

III. — *Traitement chirurgical.*

Ce traitement doit être essentiellement conservateur; la néphrectomie est, en effet, une *opération d'exception*.

Marion, parlant de certaines hydronéphroses dont le volume avait régressé, écrit : « Ces faits prouvent que les gros reins hydronéphrotiques, que j'aurais enlevés autrefois, je suis le premier à le reconnaître, peuvent être conservés. »

La nécessité de l'intervention chirurgicale peut être posée dans trois cas :

a) Il existe une épine irritative au niveau des voies urinaires, et la dilatation ne disparaîtra qu'après la suppression de cette cause.

b) Deux complications entretenant la dilatation peuvent justifier l'intervention : la lithiase et l'infection de la poche non améliorée par les autres traitements.

c) Enfin, en présence de dilatations dynamiques douloureuses ou non, rebelles au traitement médical ou instrumental, certaines opérations, ayant pour but de diminuer le volume du bassinet, peuvent être pratiquées.

Mais avant de réaliser ces différentes interventions, que nous envisagerons plus loin, Legueu et Fey insistent sur un temps particulièrement important, c'est celui de l'*exploration* de l'arbre urinaire, pratiquée aussitôt après la lombotomie.

Avant de dilacérer la graisse entourant le pédicule rénal, et avant de changer les rapports anatomiques du rein, le bassinet et l'uretère doivent être examinés minutieusement; on pourra ainsi mettre en évidence la fréquence des vaisseaux anormaux cravatant le collet uretéral; l'abouchement de l'uretère au niveau du bassinet sera exploré avec soin, pour voir s'il existe ou non un bas-fond pyélique. Le chirurgien puisera ainsi des notions précises sur le volume de la poche, sur l'épaisseur du parenchyme, mais il faut savoir qu'un rein paraissant macroscopiquement détruit peut garder une certaine valeur; aussi la connaissance de celle-ci sera plus exacte si elle est fondée sur les différentes épreuves de fonctionnement rénal.

Enfin, si les deux propriétés du muscle pyélo-uretéral, la tonicité et la motricité, n'ont pu être étudiées d'une façon complète avant l'intervention, Legueu et Fey conseillent de les explorer à ce moment.

Si la dilatation pyélique s'accompagne de rétention, la poche sera ponctionnée; dans les cas favorables, le muscle pyélique, revenant sur lui-même et retrouvant sa tonicité, produit une régression de la dilatation.

Pour étudier la motricité, on produit une excitation mécanique au niveau du bassinet, avant ou après suppression de l'épine irritative, et on observe le retour des contractions péristaltiques.

Quelles interventions faut-il pratiquer ?

Deux éventualités se présentent à nous : les examens cliniques, radiologiques, ou même la lombotomie exploratrice, ont permis de mettre en évidence l'existence ou non d'un obstacle mécanique surajouté; la conduite à tenir dans ces deux cas est essentiellement différente.

A. — Il existe une *épine irritative* ou une *complication* de la dilatation.

Lorsque la cause a été déterminée et supprimée, il est absolument inutile de rien ajouter à cette opération.

— En présence d'une artère anormale : section de ce vaisseau; Marion, Richter, Perrier, Duvergey, Kummer, sont d'accord pour louer les résultats excellents de cette intervention.

— S'il existe une ptose rénale, la néphropexie sera pratiquée.

— Les calculs primitifs du bassinet sont enlevés par pyélotomie. Le traitement est le même pour la lithiase alcaline secondaire; de plus, un régime sera formulé, afin d'éviter les récidives : suppression de toutes les eaux alcalines, antiseptiques, urinaires, médication acidifiante, eaux thermales de La Preste, Capvern.

— La néphrotomie sera indiquée dans les grosses rétentions infectées, ou pyonéphroses.

B. — Dans la majorité des cas que nous avons étudiés dans notre travail, les dilatations dynamiques ne s'accompagnent d'aucun obstacle mécanique surajouté.

Ces dilatations, à notre avis, auraient régressé, si ces malades avaient été soumis à temps au traitement médical ou instrumental.

Par conséquent, les interventions dont nous allons parler ont des *indications précises et ne doivent être envisagées qu'après l'échec complet des thérapeutiques précédentes;* ce sont : la néphropexie, l'énervation rénale, les opérations plastiques et la pyélostomie.

1° La *néphropexie*, ou, mieux, la « reposition haute du rein », est, pour Marion, l'opération de choix; cet auteur estime, en effet, que beaucoup de dilatations pyéliques sont en rapport avec une ptose rénale, et par conséquent sont justiciables de cette intervention. Il est à remarquer que cette opération, faite à tort par certains d'une manière systématique, n'a aucun rôle sur la tonicité et la motricité pyéliques; la pyéloscopie nous a dévoilé l'existence de beaucoup de bassinets dilatés, se vidant d'une façon satisfaisante; il faut agir, par conséquent, sur les parois du conduit excréteur.

Il faut ajouter que la disparition des dilatations pyéliques par le traitement médical suffit pour que le rein, allégé d'un poids trop lourd, reprenne sa place. Nous avons insisté sur ce point important dans le chapitre traitant du rein prolabé compliquant un bassinet dilaté.

2° L'*énervation du rein* est pratiquée d'une façon plus ou moins complète, suivant les auteurs :

— Ed. Papin l'a réalisée le premier; il sectionne les filets nerveux qui accompagnent l'artère rénale pénétrant dans le hile du rein.

— Rasnmovsky préconise la sympathectomie de l'artère rénale, soit chirurgicalement, soit par badigeonnage avec l'alcool.

— Dambrin a recours à « l'énervation totale », qui consiste à la décapsulation du rein, avec badigeonnage de la corticale décapsulée avec le liquide de Doppler (triphénol), section des gros troncs nerveux entourant le pédicule, avec badigeonnage de l'artère rénale, fixation du rein décapsulé.

— D'autres opérations ont été faites : ablation du ganglion cortico-rénal, section du nerf ou du ganglion splanchnique, etc. (Papin, Mych, Fronstein).

Ces différentes interventions ont un résultat commun, c'est la *disparition* de la *douleur;* elles agissent surtout dans les petites dilatations avec rétention.

Les résultats de ces opérations sur la tonicité et la motricité pyélo-uretérales sont encore peu connus; cependant, Redevill et Herbst, des Etats-Unis, ont orienté leurs recherches sur ces points; ils ont suivi leur malade avant et après la sympathectomie rénale, grâce aux examens pyéloscopiques et urographiques. Voici les conclusions auxquelles aboutissent ces auteurs, et qui, si elles sont confirmées, feraient de cette intervention un procédé de choix : « les *bassinets adynamiques* deviennent *toniques* et *actifs* par sympathectomie; l'arbre pyélo-uretéral *hyperkinétique* devient *adynamique* », mais ces résultats sont inconstants et de courte

durée; la réapparition de l'hyperkinésie est due, d'après eux, à une régénération nerveuse.

3° Les opérations plastiques sont destinées à réduire la dilatation pyélique et à faciliter ainsi l'évacuation du bassinet.

— Le *capitonnage* de la poche, ou « pyéloplicature » d'Israël, consiste à pratiquer, par des points non perforant les parois du bassinet, une série de plis; la technique a été mise au point par Kelly.

Heitz-Boyer a recours au « manchonnage », réalisé en clivant des lames fibreuses de péripyélite suturées ensuite.

— Les *résections du bassinet* orthopédiques ou atypiques (Albarran, Papin, Gayet), ont pour but de réséquer la portion la plus volumineuse de la poche, surtout la portion du bassinet formant le bas-fond placé au-dessous de l'orifice uretéral.

— Quand, par suite du développement de la dilatation, l'uretère occupe une position élevée, on pratiquera plutôt une uretéro-pyélostomie qu'une uretéro-pyéloplastie; on pourra avoir recours aux anastomoses latéro-latérales, supérieures aux termino-latérales.

Toutes ces opérations doivent être obligatoirement accompagnées d'un drainage momentané du bassinet, c'est une des conditions essentielles du succès.

« Une très réelle amélioration de la fonction rénale se manifeste après ces opérations, écrit Darget, malgré que l'on ne puisse espérer dans les grosses dilatations le retour à l'aspect absolument normal du bassinet et des calices, mais fonctionnellement les malades sont guéris. »

4° La *pyélostomie* et la *néphrostomie* ont été surtout pratiquées au cours des hydronéphroses infectées; cependant, elles ont été réalisées avec succès dans des cas non infectés et ont amené une régression rapide de la dilatation.

« La pyélostomie, écrit Legueu, a l'avantage de mettre le bassinet au repos, exactement comme une cystostomie met la vessie au repos; on sait que des vessies distendues, une

fois cystostomisées, retrouvent souvent un certain degré de contractilité; il est possible qu'on puisse obtenir un résultat analogue au niveau du bassinet. »

Des pyélographies seront pratiquées par ce drain et permettront ainsi de suivre la régression de la dilatation; il faut compter entre six semaines et deux mois; le drain sera alors retiré, la fistule rénale se ferme spontanément dans la plupart des cas, ou après la mise en place d'une sonde uretérale.

Bouchard cite le cas d'un malade ainsi traité, et chez qui il observa une régression presque complète de la dilatation; ce rein, auparavant de valeur fonctionnelle à peu près nulle, fonctionnait ensuite par rapport à son congénère dans la proportion de 2 à 3.

C'est une opération simple, sans aucune contre-indication; il suffit que le rein vaille encore la peine d'être sauvé.

On peut associer à la pyélostomie le cathétérisme de l'uretère du même côté, avec une sonde de Chevassu, car, si cette opération met le bassinet au repos, cette sonde agira de même sur l'uretère dilaté; aucune opération autre ne peut être envisagée pour obtenir la régression d'une dilatation uretérale.

Heitz-Boyer associe ces différentes méthodes, il pratique une résection du bassinet, puis un double drainage transrénal par le calice inférieur et par le bassinet, au moyen d'une sonde uretérale, qui aura un triple rôle, à savoir : laver en circuit complet la poche; assurer par ce tuteur interne une rectitude certaine et définitive de l'uretère; prolonger la bonne évacuation du bassinet. Ce double drainage lui a donné des résultats intéressants.

Quelles sont les indications de ces différentes opérations ?

L'*énervation rénale* est réservée aux dilatations douloureuses, elle sera complétée par une seconde intervention agissant sur la paroi pyélique; les résections seront pratiquées dans les grosses dilatations; le capitonnage, opération facile et sans danger, donne de bons résultats dans les dilatations

plus petites; les uretéro-pyélostomies sont indiquées quand il existe un bas-fond pyélique très marqué.

Pour nous, l'*opération de choix* est la *pyélostomie temporaire;* elle est la seule intervention vraiment physiologique, car elle part de ce grand principe de pathologie générale que, pour obtenir la guérison d'un organe, il faut le mettre au repos.

Nous ne pouvons encore donner des résultats certains, car cette intervention est souvent associée à d'autres opérations; l'avenir nous montrera la valeur de la pyélostomie pour obtenir la régression de dilatations pyéliques non infectées.

A quel moment de leur évolution doit-on réaliser ces opérations ?

En Amérique, on intervient toutes les fois que la dilatation dépasse 150 cm³. Cette manière de faire est, à notre avis, contraire aux données actuelles sur la physiopathologie du bassinet; en effet, on doit intervenir, non d'après le volume de la dilatation, mais d'après l'état de motricité et de tonicité du bassinet.

« Si les dimensions du bassinet vues à la pyélographie ont un certain intérêt, écrit Fey, *le vrai critérium* ne peut être fourni que par la pyéloscopie. » Un bassinet très dilaté et qui se vide bien ne sera en aucun cas justiciable d'une intervention, car, ainsi que le fait remarquer Darget, on peut se demander si ces interventions ne sont pas susceptibles de nuire à la fonction.

Au contraire, un bassinet moins gros, mais privé de toute évacuation, bénéficiera de la néphrostomie, ou mieux de la pyélostomie.

Par conséquent, la pyéloscopie seule peut nous fournir les renseignements sur la motricité pyélo-uretérale, indispensables à connaître pour poser les indications d'une intervention.

Comme nous venons de l'exposer, le traitement chirurgical doit être essentiellement conservateur. Ed. Papin en donne les raisons :

« Le parenchyme rénal est une chose si précieuse, écrit-il, qu'on n'en saurait sacrifier la moindre parcelle de propos délibéré. »

Quelquefois, on se trouve en présence de rein unique hydronéphrotique; le plus souvent, les lésions sont bilatérales.

Cette bilatéralité, passant souvent inaperçue autrefois, a été mise en évidence par l'urographie; elle s'explique par la théorie dynamique, et se voit toutes les fois que l'arbre urinaire est frappé par une cause générale, infections et intoxications (obs. XVI), ou par une cause locale, agissant des deux côtés, au cours des affections de la moelle par exemple (obs. VII).

Ainsi, en présence de rein hydronéphrotique unique ou de dilatation pyélo-uretérale bilatérale, le traitement conservateur trouve ici des indications absolues.

La néphrectomie sera pratiquée dans trois cas bien déterminés, à savoir : au cours de pyonéphroses compromettant l'état général, en présence de rein complètement détruit, et enfin après échec de la néphrostomie.

D'ailleurs, ces opérations deviendront de plus en plus rares, car le diagnostic de dilatation pylo-uretérale se fera de plus en plus précoce.

CONCLUSIONS

I. *Définition.* — On appelle dilatations pyélo-uretérales d'ordre dynamique toutes les dilatations dues à une atteinte « primitive » du péristaltisme pyélo-uretéral, c'est-à-dire à des troubles neuro-musculaires. Elles s'opposent, par conséquent, aux dilatations mécaniques et congénitales. Ces dilatations, d'ordre fonctionnel, peuvent varier et diminuer; notre étude a pour but l'étude de leur régression.

II. *Anatomo-physiologie :*

1. — Le bassinet et l'uretère, bien que formant au point de vue anatomique deux portions distinctes de l'arbre urinaire, ont une anatomie et une physiologie communes; ils réagissent d'une façon identique aux mêmes causes pathologiques.

2. — L'appareil pyélo-uretéral est un muscle creux, doué de mouvements péristaltiques *in vivo;* ceux-ci sont sous la dépendance du système vago-sympathique. Ces contractions sont organisées en vue de l'évacuation de l'urine depuis la papille jusqu'à la vessie; elles sont dites isopéristaltiques.

3. — Le conduit examiné *in vitro*, c'est-à-dire isolé de ses nerfs extrinsèques, conserve un automatisme facilement enregistré, sur l'appareil de Pentru par exemple. Le centre de cet automatisme, représenté par des cellules ganglionnaires, est localisé dans l'adventice du bassinet et de l'uretère.

4. — Si l'adventice de l'uretère est détruite chirurgicalement ou chimiquement, l'uretère se paralyse d'abord et se dilate ensuite sous la pression positive du liquide en circulation.

5. — Il existe donc, *in vivo*, des contractions automatiques pyélo-uretérales; elles ne deviennent péristaltiques *in vitro* que lorsque cet automatisme est soumis au contrôle du système vago-sympathique. Le péristaltisme n'est donc ni myogène, ni neurogène, il est mixte.

6. — La méthode graphique permet de connaître les réactions de l'uretère aux agents mécaniques, thermiques, chimiques, pharmacodynamiques, glandulaires et microbiens. Grâce à elle, on a pu distinguer les substances qui excitent ou qui paralysent les contractions automatiques de l'arbre urinaire.

III. *Expérimentation :*

1. — Nombre d'auteurs ont réalisé expérimentalement des uretéro-hydronéphroses dynamiques, en dépouillant chirurgicalement l'uretère de son adventice, ou en pratiquant une sympathectomie périuretérale par badigeonnage de celui-ci avec une substance chimique.

2. — Nos expériences personnelles ont porté non seulement sur la production de ces dilatations dynamiques, mais surtout sur l'étude de leur régression (onze animaux). Elles confirment les résultats obtenus par les expérimentateurs.

a) L'énervation chirurgicale produit une dilatation uretéro-pyélique dix jours après chez le lapin, et un mois après chez le chien. La dilatation est peu marquée, sa régression est lente; ceci s'explique en partie par des lésions intenses d'uretérite.

b) L'énervation chimique est suivie d'une dilatation qui est plus volumineuse, mais régresse plus vite, sauf dans certains cas où la substance toxique, trop concentrée, sclérose définitivement la musculature pyélo-uretérale.

c) Des dilatations passagères d'ordre paralytique ont été aussi réalisées par infection exogène ou endogène de l'arbre urinaire.

IV. *Pathogénie. Etiologie* :

1. — Jusqu'à maintenant, les auteurs écrivaient que les dilatations dynamiques étaient précédées d'une phase d'atonie, mot consacré par l'usage. Ce terme est inexact, car il faut dissocier deux éléments :

a) la motricité, fonction physiologique, dont le trouble produit la rétention;
b) la tonicité, propriété physique du muscle lisse, dont le trouble produit la dilatation.

Le conduit est dit atonique quand le retour de sa tonicité est rendu impossible; à cet ultime stade, la lésion n'est plus fonctionnelle, mais anatomique.

2. — Ces deux facteurs évoluent parallèlement au cours des dilatations dynamiques ou primitives; ce sont des dilatations hypokinétiques.

3. — Dans certains cas, il existe un obstacle mécanique surajouté, mais souvent incapable par lui-même de produire une dilatation; il agit comme épine irritative en provoquant un trouble fonctionnel dynamique qui se superpose, en l'aggravant, au facteur mécanique.

4. — La plupart du temps, aucun obstacle n'est mis en évidence. Le conduit réagit alors, de même que l'intestin, le plus souvent par une dilatation primitive, quelquefois par un spasme. Ce dernier produit une dilatation sus-stricturale mécanique; mais comme la cause et la nature de ce spasme sont essentiellement dynamiques, l'étude de ce spasme uretéral rentre dans le sujet.

5. — Les dilatations dynamiques passagères se voient physiologiquement au cours de la grossesse. Les causes intimes de ces dilatations gravidiques de l'arbre urinaire sont encore discutées; cependant, d'après les résultats expérimentaux, l'idée d'une dilatation gravidique d'origine endocrinienne semble s'imposer.

6. — Les dilatations passagères après lésion du système nerveux intrinsèque de l'uretère (produite expérimentalement ou après les interventions gynécologiques) s'expliquent par le fait d'une régénération des nerfs sympathiques. Les lésions du système nerveux extrinsèque (nerfs périphériques, moelle et colonne vertébrale, cerveau) produisent aussi par action inhibitrice une paralysie des voies urinaires. Elles peuvent relever aussi d'une action réflexe : traumatisme, crise de colique néphrétique, irritation psychique.

7. — Les troubles endocriniens au cours de la grossesse et durant la période menstruelle, les sécrétions internes du rein lésé, semblent être quelquefois à l'origine de certaines dilatations passagères.

8. — Au cours des toxi-infections endogènes (uretérite, pyélite, pyélonéphrite), la paralysie est d'ordre inflammatoire; toute musculeuse sous-jacente à une muqueuse enflammée se laisse dilater temporairement (loi de Stokes). L'arbre urinaire est dilaté dans sa totalité et peut l'être des deux côtés. Tous les microbes peuvent être en cause. Ces dilatations, d'origine inflammatoire, sont des plus fréquentes et ont une importance considérable.

9. — Au cours des toxi-infections exogènes (affections génitales chez l'homme et chez la femme, appendicites, etc.), les toxines microbiennes produisent une névrite toxique des plexus sympathiques, l'uretère se paralyse et se dilate. Cette dilatation est souvent unilatérale en rapport avec des lésions de voisinage et localisée à une partie de l'uretère.

V. *Symptomatologie et diagnostic :*

1. — La douleur, la pyurie, parfois les hématuries, les troubles mictionnels, doivent faire pratiquer un examen instrumental et radiologique complet.

2. — Le cathétérisme des uretères a pour but non seulement l'étude du volume de la rétention, mais aussi celle de

la dilatation, obtenue par la mesure de la capacité pyélo-uretérale.

3. — La pyélographie, l'urographie, renseignent sur le volume de la dilatation, c'est-à-dire sur la valeur de la tonicité, la pyéloscopie sur le mode d'évacuation du conduit, c'est-à-dire sur la valeur de la motricité.

4. — Les dilatations dynamiques se traduisent par des dilatations hypokinétiques; les dilatations d'origine mécanique, par des dilatations hyperkinétiques; celles qui sont congénitales sont plus délicates à éliminer, le résultat du traitement et l'épreuve du temps y aideront.

VI. *Complications.* — Elles se traduisent :

1. — Par la sclérose du conduit pyélo-uretéral et la constitution des « rétrécissements larges » de l'uretère, amorce des rétrécissements étroits.

2. — Par l'aggravation de l'infection : péri-uretérites, pyonéphroses, phlegmons périnéphrétiques, néphrites aboutissant à la destruction d'un ou des deux reins.

3. — Par les hémorragies provenant de poussées congestives du parenchyme rénal.

4. — Par le prolapsus rénal dû à l'amaigrissement du sujet et à l'augmentation du poids du rein.

5. — Par des accidents de cystite à répétition due aux germes microbiens provenant des voies urinaires infectées.

VII. *Pronostic.* — Si les dilatations dynamiques pyélo-uretérales passent inaperçues et datent de longtemps, les lésions se fixent définitivement, le tissu musculaire ayant été remplacé par du tissu fibreux. Le facteur temps domine le pronostic.

Le jeune âge du sujet, une capacité pyélo-uretérale supérieure à la rétention, un arbre urinaire qui recommence à se

contracter, sont autant de facteurs qui permettent de poser un pronostic favorable.

VIII. *Traitement :*

1. — La dilatation étant un syndrome, le traitement étiologique sera d'abord institué.

Le traitement médical sera symptomatique, il sera surtout dirigé contre la douleur et l'infection; nous rappelons à ce sujet les bons résultats obtenus par le sérum de porc dans le traitement des colibacilloses, si souvent à la base des troubles neuro-musculaires de l'appareil pyélo-uretéral.

Certaines substances pharmacodynamiques à action spécifique sur la tonicité et la contractilité de l'uretère seront employées avec succès.

2. — Le cathétérisme des uretères et les lavages du bassinet, au cours ou en dehors de l'infection, avec des solutions antiseptiques, en particulier celles de nitrate d'argent, seront souvent très efficaces.

3. — Le traitement chirurgical, et au premier plan la pyélostomie temporaire, pourra faire régresser une dilatation rebelle aux autres thérapeutiques.

La néphrostomie sera exceptionnelle; elle sera réservée aux suppurations graves du rein.

La néphrectomie ne sera pratiquée que dans les cas très rares de destruction complète du rein.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médcine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Le Président,
J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 1er mars 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Pour permettre une classification rationnelle des différents points envisagés dans ce travail, nous diviserons la bibliographie en trois parties :

I. La physiologie de l'arbre pyélo-uretéral et les moyens d'exploration du dynamisme des voies urinaires supérieures;

II. La production expérimentale des troubles de ce dynamisme, des dilatations pyélo-uretérales réalisées expérimentalement.

III. Le chapitre clinique, les dilatations dynamiques.

I. — *Physiologie de l'arbre pyélo-uretéral.*

Alksne. — Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique de l'uretère. *Folia Urol.*, vol. I, p. 338, 1907-1908.

Andler (R.). — Sur la motricité des uretères. *Handb. d. n. u. path.*, Bd IV, 1929.

Asher. — L'innervation sécrétoire des reins. *Zeit. f. Biol.*, vol. LXIII, 1914.

Beaufond (de) et Porcher (P.). — L'exploration fonctionnelle du canal excréteur du rein. *Arch. des mal. des reins et O. G. U.*, vol. III, 1927.

Binet (L.) et Stoicesco (S.). — Recherches sur la motricité de l'uretère isolé, *Arch. urol. Clin. Necker*, vol. VIII, fasc. 1, 1931.

Blatt (P.). — Recherches sur l'automatisme expérimental des uretères, son origine nerveuse et sa signification en urologie. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXVII, p. 192, 1929.

— Sur l'origine nerveuse de l'automatisme uretéral. *Verh. d. Urol.*, VIII, Kong, p. 521, 1929.

— Sur le mécanisme réflexe de la diurèse. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXXV, p. 225, 1932.

Blum (V.). — Physiologie et pathologie des uretères. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XIX, p. 161, 1926.

Boeminghaus (H.). — Considérations sur la physiologie des uretères. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XIV, p. 71, 1924.

Bonnefous. — L'uretéro-pyélographie rétrograde. Thèse Paris, 1935.

Boulet (L.). — Sur les mouvements de l'uretère. *C. R. Soc. biol.*, vol. LXXVII, 1913.

— A propos de la survie de l'uretère humain, le rythme est-il une propriété ganglionnaire ? *C. R. Soc. biol.*, vol. LXXXIII, 1920.

Brandesky. — Influence de l'anesthésie paravertébrale sur la physiologie pyélo-uretérale. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXXIX, p. 34, 1934.

Cohn (M.). — Influence de la nicotine sur le plexus rénal et l'uretère. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXV, p. 189, 1928.

Contiadès (X.-S.). — Etude expérimentale de l'action de quelques extraits glandulaires et de certains facteurs urinaires sur la contraction de l'uretère. *Journ. physiol. et pathol. gén.*, n° 3, p. 907, 1935.

Cordier (G.). — Anatomie de l'uretère étudiée sur le vivant par l'uretéro-pyélographie rétrograde. Thèse Paris, 1933.

Dale (H.). — Action de l'ergotoxine sur l'uretère. *Journ. of Physiol.*, vol. XXXIV, 1906.

Dardinsky (V. J.). — Les contractions de l'arbre pyélo-uretéral chez l'homme. *Journ. of Urol.*, vol. XXXVI, p. 137, 1931.

Disselhorst. — L'uretère des vertèbres. *Anat. Heft.*, vol. IV, 1894.

Dogiel (A.). — Etude des nerfs de l'uretère. *Arch. f. Mikros. Anat.*, vol. XV, p. 64, 1878.

Draper (W. B.), Ward Darley et Harvey (J. L.). — Effets de l'extrait hypophysaire sur la tonicité du bassinet et de l'uretère; possibilité d'application de cette méthode au traitement des pyélites. *The Journ. of Urol.*, vol. XXXI, n° 1, 1935.

Elliot (T. R.). — Action de l'adrénaline sur l'uretère. *Journ. of Physiol.*, t. XXXII, 1905.

Engelmann (Th. W.). — Sur la physiologie des uretères. *Pfluger Arch. f. d. g. Physiol.*, vol. II, p. 243, 1869.

Fasiani et Luisada. — L'électrogramme de l'uretère humain. *Miner. Med.*, vol. XXIII, p. 1, 1932.

Fey (B.) et Truchot (P.). — La motricité pyélique étudiée par l'urographie intraveineuse. *Journal d'urologie*, p. 360, juill. 1934.

Frommolt (G.). — Sur le sympathique et les collatérales artérielles de l'uretère chez l'homme. *Verhand. d. j. t. Ges. f. Urol.*, p. 132, 1927.

Fuchs (F.). — Anatomie et physiologie de l'uretère. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XXI, nos 3-4, p. 201, 1927.

— Sur l'automatisme de l'uretère. *Wien. Med. Woch.*, p. 150, 1932.

— Examen de la fonction motrice des voies urinaires supérieures. *Wien. Med. Woch.*, n° 44, 1934.

Graves (R.-G.) et Davidoff (L.-M.). — Etudes sur l'uretère et la vessie et sur le reflux vésico-uretéral. *Journal d'urologie*, p. 185, 1923.

Haebler (H.). — Sur l'anatomie et la physio-pathologie des uretères. *Zeit. f. Urol.*, t. XVI, 1921; t. XVII, 1922; t. XVIII, 1923; t. XIX, 1924.

Henderson (V. E.). — Etude du péristaltisme de l'uretère au cours de la fatigue. *Amer. Journ. Physiol.*, p. 380, 1923.

Heymanovic (Z.). — Contribution à l'étude de l'innervation de l'uretère. *Trudy Ukr. Psich. Inst.*, t. XX, p. 191, 1932.

Hirt (A.). — Recherches anatomiques sur l'innervation du rein et de l'uretère. *Zeit. f. Anat. u. Entwick.*, t. LXXIII, 1924; t. LXXVIII, 1926.

Hortoloméi, Streja, Georgesco. — Influences hormonales sur le dynamisme uretéral. *C. R. XXXV^e Congrès franç. d'urol.*, p. 489, 1935.

Hryntschak (Th.). — Sur la physiologie des uretères et sur leur automatisme. *Arch. f. de Ges. Physiol.*, t. CCIX, p. 542, 1925.

— Anatomie et physiologie de l'appareil nerveux de la vessie et de l'uretère. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XVIII, n^os 1-2, p. 81, 1925.

Israël (A.). — Recherches sur les propriétés contractiles de l'uretère de l'homme. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XII, p. 328, 1900.

Israël (J.). — Sur les mouvements de l'uretère. *Augus. Hirsch.*, Berlin, p. 559, 1901.

Jona. — Pyéloscopie, contribution à l'étude expérimentale des contractions du bassinet. *Surg. Gyn. and Obs.*, t. LIII, p. 644, 1931.

Latarjet (A.). — Recherches anatomiques sur l'innervation des capsules surrénales, des reins et de la partie supérieure de l'uretère. *Lyon chirurgical*, t. XX, p. 452, 1923.

Legueu (F.). — Physiologie normale et pathologique du bassinet. Acad. de méd., janv. 1926.

Legueu, Fey et Truchot. — La motricité normale et pathologique de l'arbre urinaire. Soc. franç. d'urol., janv. 1922, févr. et nov. 1924, juin 1926, etc.

— La pyéloscopie. Maloine, Paris, 1927.

Legueu, Fey et Pallazzoli. — Motricité du bassinet fraîchement néphrectomisé. Soc. franç. d'urol., janv. 1927.

Lewin (L.) et Goldschmidt (H.). — Recherches anatomiques sur les nerfs du rein, des uretères et de la vessie. *Virch. Arch.*, t. CXXXIV, p. 33, 1893.

Lucas (D. R.). — Etude des mouvements de l'uretère du chien. *Amer. Journ. Physiol.*, p. 392, 1906.

— Etude sur la physiologie et le pharmacodynamisme de l'uretère. *New-York Med. Journ.*, p. 254, 1907; *Amer. Journ. Physiol.*, p. 245, 1908.

Luciani. — Physiologie de l'uretère. *Soc. Ed. Rome*, t. II, p. 435, 1904.

Macht (J. D.). — Sur la pharmacologie de l'uretère, action de l'éphédrine, de l'ergotoxine et de la nicotine. *Journ. of Pharmacol.*, vol. VIII, p. 155, 1916.

— Id., action de l'opium. *Ibid.*, vol. IX, p. 197, 1917.

— Id., action de l'hydrastine. *Ibid.*, p. 287, 1917.

— Id., action des nitrates. *Ibid.*, p. 427, 1917.

Mihalovici (I.). — Action de l'amphotropine sur les dilatations pyéliques. IV[e] Congrès roumain d'urol., juin 1933.

Mingers (P.). — La physio-pathologie des mouvements de l'uretère. *Jour. belge urol.*, n° 3, p. 173, 1933.

— Mise en évidence de l'action stimulante de la pituitrine sur les contractions de l'uretère humain. *C. R. XXXVI[e] Congrès franç. d'urol.*, p. 437, 1936.

— Mise en évidence de l'action de l'urosélectan sur les contractions de l'uretère au moyen du polygramme cathodique de l'uretère. Congrès internat. d'urol., Vienne, 1936.

— Le polygramme cathodique de l'uretère. Soc. de biol., section belge, juin 1936.

Nombaerts (J.). — La chromo-urinographie. *Journal d'urologie*, p. 117, févr. 1934.

Ockerbled, Carlson et Simon. — Les effets de la morphine sur l'uretère humain. *The Journ. of Urol.*, vol. XXXIII, avril 1935.

Paladini (A.). — Contribution à l'étude de la contraction de l'uretère humain avec la méthode électrocardiographique. *Arch. Ital. Urologia*, vol. XI, fasc. 3, 1934.

Penfield (W. G.). — Etude expérimentale sur les contractions de l'uretère normal et au cours des hydronéphroses. *Amer. Journ. of the Med. Soc.*, vol. CLX, p. 31, 1920.

Pentimalli (F.). — Recherches physio-pathologiques sur la fonction motrice de l'uretère. *Lo Sperimen.*, vol. LXXVIII, p. 457, 1924.

Perlmann. — Une nouvelle méthode d'examen de la contractilité des voies urinaires supérieures. *Zeit. f. Urol.*, t. XXII, fasc. 8, 1928.

Pflaumer (Ed.). — Physiologie normale et pathologique des uretères. *Hand. der Urol.*, Berlin, p. 387, 1926.

Popesco-Buzeu (M.) et Burghele (Th.). — L'urographie, physiologie normale et pathologique de l'uretère. Rapport IV[e] Congrès roumain de chir., Bucarest, juin 1933.

Popesco-Buzeu et Cresin (A.). — Rôle de la chromocystoscopie dans le dynamisme pyélo-uretéral. IV[e] Congrès roumain, Bucarest, 1933.

Primb. — Influence des toxines microbiennes sur la motricité pyélo-uretérale. *Zeit. f. Urol. Chir.*, p. 600, 1913.

Quinby (W. C.). — Sur le dynamisme des uretères. *Trans. Amer. Assoc. gen.-urin.*, vol. XXI, p. 383, 1928.

Rejsek (J.). — Etude expérimentale et clinique sur la physio-pathologie des voies excrétrices du rein. *Sborni. Letka.*, vol. XXX, 1928.

Rost (F.). — Physio-pathologie des uretères. *Blakiston*, p. 302, 1923; Vogel, Leipzig, 1925.

Samarin (N.). — Etude sur l'innervation de l'uretère et du bassinet. *West. Chir.*, vol. II, 1923.

Satani (Y.). — Etude expérimentale de l'uretère. *Amer. Journ., Physiol.*, p. 474, 1919.

— Etude histologique des uretères. *Journal d'urologie*, p. 247, 1919.

Schoen (R.) et Elster (H.). — Etude sur le dynamisme des uretères chez l'homme. *Deuts. Arch. Klin. Med.*, vol. CLXXIII, p. 440, 1932.

Sigmund et Rejsek. — La pyélographie en série dans la physiologie normale et pathologique des voies urinaires. Prague, 1926.

Sorrentino. — La chromocystoscopie de précision. Naples, 1930.

Stern (L.). — Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère. Thèse Genève, 1903.

Stobbaerts. — La radiocinématographie appliquée à l'étude de la physiologie normale et pathologique des voies urinaires. *C. R. XXXVI[e] Congrès franç. d'urol.*, p. 237, oct. 1936.

— Congrès internat. d'urol., Vienne, sept. 1936.

Stoicesco (S.). — Recherches sur la motricité de l'uretère isolé. *C. R., Soc. biol.*, vol. CI, p. 426, 1929.

Thiel (R.) et Erb. — Etude expérimentale sur l'évacuation de l'arbre urinaire après anesthésie paravertébrale. *Zeit. exp. Med.*, vol. LXXXVI, p. 750, 1933.

Torraca. — Recherches expérimentales sur le pincement de l'uretère par une pince hémostatique. *Assoc. Ital. Chir.*, p. 651, 1926.

Trattner (H. R.). — Activité de l'uretère étudiée par la méthode graphique dans quelques conditions physiologiques. *Arch. Surg.*, vol. XVII, p. 968, 1928.

— Méthode graphique, l'hydrophoragraphe. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XXXIV, p. 365, 1932.

Van de Maele. — La radiocinématographie directe. *C. R.* XXXVI[e] Congrès franç. d'urol., p. 229, 1936.

Vulpian. — Sur la contractilité des uretères. *Gazette médicale*. Paris, 1858.

Wislocki (C. B.) et O'Conor (V. J.). — Observations expérimentales sur les uretères. *Amer. Journ. Physiol.*, p. 316, 1921.

Wu (P. P. T.). — Observations sur les contractions de l'uretère. *Proc. of Mayo Clin.*, vol. VI, p. 505, 1931.

Zanne et Georgescu. — Etude expérimentale et clinique de la physiologie normale et pathologique de l'uretère. *Revista Rom. de Urol.*, Bucarest, avril 1935.

II. *Production expérimentale de dilatations dynamiques.*

Albrecht. — Sur l'énervation des voies urinaires et sur la production expérimentale d'hydronéphroses. *Verh. d. dent. g. f. Urol.*, S. 23, Vienne, 1921.

Andler (R.). — Sur l'atonie des uretères avec dilatation et hydronéphrose, exposé clinique et expérience sur les animaux. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XVII, fasc. 5-6, p. 29, 1925.

Barksdale (E. H.) et Baker (W. W.). — Les effets de l'énervation de l'uretère chez le chien. *Journ. of Urol.*, vol. XXIV, p. 263, 1930.

Beach (W.). — Rôle de l'atonie de l'uretère dans la production des hydronéphroses. *The Journ. of Urol.*, vol. XXV, p. 367, 1931.

Beer (E.). — Etude expérimentale des effets de l'obstruction des uretères sur la fonction et la structure du rein. *Amer. Journ. Med.*, p. 885, 1912; *The Amer. Journ. of Urol.*, vol. VIII, p. 171, 1912.

Blatt (P.). — Hydronéphroses fonctionnelles provoquées par sympathectomie de l'uretère. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXV, p. 148, 1928.

Bloch (G.). — Expériences sur l'énervation du rein. *Atti. Soc. Ital. Chir.*, vol. XXXI, Milan, 1924.

Bragarolo (G.). — Infection hématogène du rein et énervation réno-uretérale. *Arch. Ital. Chirur.*, vol. XXXV, fasc. 1, 1933.

Broglio (R.) et Ruggero. — Enervation rénale et pyélographie en série avec contrôle expérimental. *Arch. di Radiol.*, vol. II, 1930.

Caporale (L.). — Sur la sympathectomie périuretérale, recherches expérimentales. *Atti. del V^e Cong. Soc. Ital. Urol.*, Padoue, 1926.

— Au sujet de l'énervation de l'uretère. *Journal d'urologie*, t. XXVIII, p. 28, 1929.

— Sur la sympathectomie périuretérale. *Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXV, p. 5, 1930.

Constantinesco (P.). — Remarques cliniques et expérimentales sur la physio-pathologie uretérale. *Arch. urol. Clin. Necker*, vol. VII, p. 193, 1931.

Cracium (E. O.) et Zanne (D.). — Contribution expérimentale à l'étude des hydronéphroses. *Ann. d'anat. pathol.*, t. XII, n° 6, p. 643, 1935.

Cusani. — Sympathectomie périuretérale et péritartérielle. *Ann. Ital. Chir.*, vol. X, p. 1161, 1931.

— Sur l'altération et le genre de dilatation pyélique secondaire à la sympathectomie périuretérale. *Ann. Ital. Chir.*, vol. XI, p. 1032, 1932.

Dambrin (L.). — L'énervation totale du rein. *Journal d'urologie*, t. XLI, p. 105, 1936.

Dogliotti et Mairano. — Innervation rénale et fonction du rein. Enervation, décapsulation et sympathectomie périartérielle. *Arch. Ital. Chir.*, vol. XXVII, p. 1909, 1930.

Doppler (K.). — Sur la sympathectomie chimique. *Med. Klin.*, vol. LI, p. 1922, 1926.

Fagge (C. H.). — Sur l'énervation de l'arbre urinaire chez le chien. *Journ. of Physiol.*, vol. XXVIII, 1925.

Filippa (C.) et Anrea. — Contribution expérimentale à la production de l'antipéristaltisme uretéral. *Poli. Sez. Chir.*, vol. XXXVIII, p. 30, 1931.

Fontaine et Bilger. — La fonction du rein après ablation du ganglion aortico-rénal chez l'homme. Soc. biol., Strasbourg, 1934; *Gaz. des hôp.*, 1934.

Gironcoli. — A propos de l'énervation complète du rein. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XXVII, p. 266, 1929.

Gouverneur et Marion (H.). — La suture de l'uretère, étude expérimentale. *Journal de chirurgie*, vol. XXXIII, p. 621, 1929.

Gruber (C. M.). — De la valvule vésico-uretérale et de la production expérimentale d'uretéro-hydronéphroses sans obstacle. *P. Soc. Biol. and Med.*, p. 329, 1928.

Helmholz (H. F.) et Field-Ruth. — De la production de dilatation pyélique chez le chien après ligature de l'uretère. *The Journ. of Urol.*, p. 409, 1926.

Hepburn (T.). — Enervation de l'uretère. *New Eng. Journ. Med.*, vol. CCIV, 1931.

Herbst (P. W.). — Examen pyéloscopique et urographique avant et après sympathectomie rénale. *The Journ. of the Amer. Assoc.*, Chicago, vol. XCIX, n° 24, 1932.

Hinman. — Etude expérimentale sur les hydronéphroses. *Res. del II° Cong. Soc. Inter. Urol.*, Rome, Pozzi, 1924

Hinman et Frank. — Etude expérimentale sur la pathogénie des hydronéphroses. *Surg. Clin. Amer.*, p. 359, 1926.

Hinman, Frank et Hepler. — *Arch. Surg.*, p. 830, 1926.

Hinman, Frank et Morison. — *Surg. Gyn. and Obs.*, p. 209, 1926.

Hinman, Frank et Vecki. — *Journal d'urologie*, p. 267, 1926.

Iselin (M.). — Recherches expérimentales sur la réparation de l'uretère. Soc. de chir., Paris, 2 mai 1928.

Kairis (Z.). — Hydronéphroses expérimentales; nouveaux résultats. *Urol. and Cut. Rev.*, p. 80, 1928.

Kawasoye. — Etude expérimentale sur l'oblitération artificielle de l'uretère. *Zeit. f. Gyn. Urol.*, p. 304, 1912.

Latteri. — Forcipressure expérimentale de l'uretère. *Atti VII^e Cong. Med. Cala.*, Sicile, 1926.

Lawrence et Warthon (R.). — L'énervation uretérale. *The Journ. of Urol.*, p. 635, 1932.

Lurz (L.). — Etude sur l'uretère et ses transplantations. *Zeit. f. Urol.*, vol. CXCIV, p. 25, 1926; *Arch. f. Klin. Chir.*, vol. CLII, p. 219, 1928.

Marion (H.). — Etude expérimentale des plaies transversales de l'uretère. Thèse Paris, 1929.

— *Journal d'urologie*, t. XXVII, n° 4, p. 273, et n° 5, p. 369, 1929.

Minder (J.). — Etude expérimentale et clinique de l'hydronéphrose. *Zeit. f. Urol.*, vol. XXXI, p. 173, 1931.

Mingazzini. — L'énervation du pédicule rénal et la production d'hydronéphrose expérimentale. *Atti. V^o Cong. Soc. Ital. Urol.*, p. 151, Padoue, 1926.

Palmieri (E.). — Régénération de la tunique adventicielle après sympathectomie périartérielle à la Doppler. *Policlini. Sez. Chir.*, vol. XLI, p. 109, 1934.

Papin (Ed.) et Ambard. — Etude sur l'énervation des reins. *Arch. des mal. des reins et O. G. U.*, t. I, p. 1, 1922.

Papin (Ed.) et Morel. — Nouvelle technique pour la production expérimentale de l'hydronéphrose. *Assoc. franç. urol.*, 1913.

Pepère (M.). — Contribution expérimentale à la connaissance de la pathogénie de l'hydronéphrose dynamique. *Clin. Chir.*, vol. X, p. 247, 1934.

Pieraccini (P.). — Recherches expérimentales sur la physio-pathologie de l'uretère, après introduction dans sa lumière d'un tube de verre. *Arch. Ital. Urol.*, vol. VI, p. 158, 1930.

Pieraccini (P.) et Lucarelli (G.). — Contribution expérimentale à la connaissance de l'hydronéphrose. *Arch. Ital. Urol.*, vol. VII, fasc. 2, p. 135, 1930.

Raffo. — Valeur de l'énervation du pédicule rénal et de l'uretère et production de dilatation des voies urinaires supérieures. *Arch. Ital. Urol.*, vol. VI, p. 541, 1930.

Ragnotti (E.). — Considérations et recherches sur la signification pathologique et sur la production expérimentale de l'hydronéphrose dynamique. *Arch. Ital. Urol.*, vol. XXXVIII, fasc. 4, 1934.

Redevill (F. H.). — La sympathectomie rénale. *The Urol. and Cutan. Rev.*, vol. XXXVII, n° 11, 1933.

Scandurra (S.). — Fonction rénale et uretérale à distance de l'énervation partielle ou totale de l'un ou des deux uretères sur le chien. X^e^ Cong. Soc. Ital. Urol., 1931.

Tuffier. — Etude expérimentale sur la chirurgie du rein. Paris, 1889, p. 416, 456, 466.

Wharton-Lawrence. — L'innervation et l'énervation de l'uretère. *Journ. of Urol.*, vol. XXVIII, p. 639, 1932.

Wu (P. P. T.). — Sur la production et l'arrêt des contractions de l'uretère du chien à différents niveaux. *Journ. of Urol.*, vol. II, p. 307, 1933.

Zanne, Georgescu et Cracium. — Rapport sur le dynamisme des voies urinaires supérieures. Etude expérimentale. V^e^ Congrès roumain urol., déc. 1935.

III. — *Etude clinique.*

Ayadi. — Avenir des déformations des dilatations uretérales après la suppression de l'obstacle. Thèse Paris, n° 262, 1934.

Bachrach (R.). — Sur les dilatations atoniques des bassinets et des uretères. *Beit. z. Chir.*, p. 279, 1913.

Bard (L.). — Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires. *Journal d'urologie*, p. 242, 1920; *Journ. méd. de Lyon*, n° 54, p. 193, 1922.

Bazy. — Les hydronéphroses. *Encycl. franç. d'urol.*, vol. III, Doin, Paris, 1913.

Beaufond (de). — Influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein. Rapport XXXV[e] Congrès franç. urol., 1935.

— Discuss. rapport du XXXVI[e] Congrès franç. urol., p. 177, 1936.

Blanc (H.). — L'uretère dans les affections pelviennes chez la femme. *Rev. franç. gyn. et obs.*, nov. 1934.

— Contribution à la physio-pathologie de l'uretère et à la pathogénie de certaines hydronéphroses, dilatations aiguës de l'uretère. *Journal d'urologie*, t. XL, p. 289, 1935.

Blatt (P.). — Sur la signification des troubles du dynamisme pyélo-uretéral dans la pathologie rénale. *Wien. Klin. Wochenschr.*, vol. XLVI, fasc. 39, p. 1164, 1933.

Boeminghaus (H.). — Recherches sur l'origine et le mécanisme des hydronéphroses. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. CLXXIX, p. 129. 1923.

Bordier (H.). — Contribution à l'étude du retentissement uretéral possible de certaines interventions, principalement gynécologiques. Thèse Paris, 1931.

Box. — Dilatation de l'uretère sans obstacle mécanique. *Soc. roy. de Med. de Londres*, p. 134, janv. 1909.

Braasch (W. F.). — Infection du bassinet et de l'uretère. *Tex. Stat. Journ.*, p. 305, 1913.

— Notes chirurgicales sur l'hydronéphrose. *Med. Journ.*, p. 1180, 1914.

— . Les dilatations de l'uretère et du bassinet. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Chicago*, t. LXXIII, n° 10, p. 731, 1919.

Braasch, Mayo et Mac Carty. — Relations entre les anomalies rénales et les hydronéphroses. *Journ. Amer. Med.*, p. 1383, 1909.

Busi. — Un cas de cystite chronique avec dilatation d'un uretère. *C. R. Soc. Med. Chir.*, Bologne, fasc. 4, p. 286, 1913.

Cantinieaux (V.). — Deux cas de spasme pyélo-uretéral guéri par la dilatation des uretères. *XXIX[e] Congrès franç. urol.*, 1929.

Cantinieaux (V.). — Dilatation des voies urinaires par lésion de la 1re lombaire guérie par greffe d'Albée. *XXVe Congrès franç. urol.*, p. 568, 1925.

Caporale (L.). — Les hydronéphroses dynamiques. *La Clin. chir.*, Milan, mars 1934.

— L'hydronéphrose dynamique et la sympathectomie de l'uretère. *Miner. Med.*, n° 51, p. 892, déc. 1934.

— L'hydronéphrose dynamique par sympathectomie périuretérale. *The journ. of Urol.*, t. XXXIII, n° 2, p. 83, févr. 1935.

Chevassu. — *Discussion IIIe Congr. internat. Urol.*, Madrid, t. II, p. 207, 1930.

Cicconardi (G.). — Physio-pathologie de l'hydronéphrose, Naples, 1924.

Contiadès (X.-S.). — Etude radiologique et expérimentale de la stase urinaire gravidique et de ses séquelles. Mém. *XXXIVe Congr. franç. urol.*, p. 777, 1934.

Coront-Ducluzeau. — L'uretère forcé. Thèse Lyon, 1924.

Covisa. — Etiologie et traitement des hydronéphroses. *Congr. internat. Urol.*, Madrid, t. I, p. 111, 1930.

Darget (R.). — Un cas d'anurie par spasme probable de l'uretère. Soc. franç. urol., 17 févr. 1929.

— A propos du spasme de l'uretère. Soc. franç. urol., 20 mars 1933.

— Les anomalies pyélo-uretérales congénitales et leur conséquence chirurgicale. Rapport XXXVIe Congr. franç. urol., 1936.

Donati (M.). — Contribution à l'étude des hydronéphroses. *La Clin. Chir.*, 1907.

Donati (M.) et Vannuci. — La chirurgie du sympathique viscéral. *C. R. XXXIVe Congr. Soc. Ital. Chir.*, p. 171, 1926.

Duval et Grégoire. — Pathologie et traitement des hydronéphroses. Xe Ses. Assoc. franç. urol., Paris, 1906.

Duvergey (J.). — Les rétrécissements de l'uretère. Rapport XXVIIIe Congrès franç. urol., 1928.

— Discussion XXXVe Rapport Congrès franç. urol., 1936.

Duvergey (J.) et Blanc (H.). — Reflux et hydronéphrose à propos d'un cas d'uretéro-hydronéphrose infectée par le gonocoque chez un blennoragique présentant du reflux vésico-rénal. Soc. franç. urol., juin 1932.

Fey (B.). — Pathogénie des hydronéphroses. *Paris médical*, 1928.

— Faux rétrécissement de l'uretère. Assoc. franç. urol., nov 1931.

— Reflux à l'origine de certaines hydronéphroses. Soc. franç. urol., juill. 1931, avril 1932.

— Les rétentions pyéliques fonctionnelles. *Arch. urol. Clin. Necker*, t. V, p. 93, 1933.

Fey et Lavenant. — Un cas de dilatation temporaire du bassinet et de l'uretère après colique néphrétique. *C. R. XXXIV^e Congr. franç. urol.*, p. 698, 1934.

Fey et Truchot. — Retour d'un bassinet à la dimension normale après dilatation d'origine calculeuse. Soc. franç. urol., 18 mars 1935.

Flansky. — Atonie de l'uretère. *Zeit. f. Urol. Chir.*, p. 184, 1925.

Fronstein. — Uronéphroses. XX^e Congr. russe de chir., Moscou, mai 1928.

Galatzi-Stefanesco. — Sur la dynamique des organes urinaires. *Journal d'urologie*, t. XXV, n° 3, p. 204, 1928.

Gayet (G.). — A propos de l'uretère forcé. *Journal d'urologie*, p. 103, 1924.

Gayet (G.) et Rousset (J.). — L'uretère forcé. *Journal d'urologie*, p. 97, 1925.

Gérard. — Les contusions rénales et leurs suites éloignées. Rapport XXX^e Congr. franç. urol., 1930.

Gironcoli (de). — L'hydronéphrose. VIII^e Congr. Soc. Ital. Urol., Gênes, 1929.

Gotteieb (J.). — Atonie et dilatation des uretères. *Zeit. f. Urol. Chir.*, p. 429, 1926.

Granhau. — Les dilatations de l'uretère dans l'adolescence. *Zeit. f. Urol. Chir.*, 1932.

Greco. — L'hydronéphrose traumatique. *Ann. Ital. di Chir.*, fasc. 4, avril 1924.

Guisy (B.). — Sur une forme particulière d'hydronéphrose. Congr. Internat. Urol., Madrid, t. II, p. 221, 1930; Soc. franç. urol., 16 mars 1931.

Halle. — Pyélite et uretérite. Thèse Paris, 1887.

Heckenbach (W.). — Physio-pathologie du dynamisme uretéral et ses troubles au cours des affections génitales chez la femme. *Zeit. f. Urol. Chir.*, t. XXXV, fasc. 1-2, p. 34-77, juin 1932.

Heitz-Boyer. — Discussion *III*[e] *Congr. Internat. Urol. Madrid*, t. II, p. 203, 1930.

Hepburn (T.). — Obstruction momentanée de l'uretère. *Amer. of Surg.*, t. LXXXI, 1925.

Hinman. — Pathogénie des hydronéphroses. *Surg. Gyn. Obs.*, vol. LVIII, p. 256, 1934.

Hortolomei (N.). — Hématuries rénales d'origine dynamique. XXXIV[e] Congrès franç. urol., 1934.

Hortolomei et Burghele. — Les voies urinaires de la femme dans les opérations génitales. IV[e] Congrès roumain urol., Bucarest, juin 1933.

Hortolomei, Burghele et Streja. — Rapport sur le dynamisme des voies urinaires supérieures. Etude clinique. V[e] Congrès roumain urol., déc. 1935.

Hosford (J.-P.). — Quelques facteurs causes d'hydronéphroses. *Lancet*, vol. I, p. 435, 1932.

Janu (M.). — L'uretère féminin au cours et à la suite des inflammations pelviennes gynécologiques. *C. R. XXXII*[e] *Congrès franç. urol.*, p. 341, 1932.

Judd (E. S.). — Affections du côlon et de l'arbre urinaire, démonstrations cliniques. *Lancet*, p. 90, 1925.

Karaffa-Korbut (K. W.). — Sur la fréquence, l'origine et l'étiologie des atonies uretérales. *Folia Urol.*, p. 167, 1908.

Katzenstein (W. F.). — Sur l'étiologie des hydronéphroses. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XXII, p. 357, 1927.

Kretschmer (H. L.). — Etude de l'uretère chez l'enfant. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, p. 286, 1922.

Kretschmer et Hermann. — Dilatation de l'uretère au cours de la grossesse. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, t. LXXXV, 1925.

Laewen (A.). — Les injections paravertébrales de novocaïne dans le diagnostic différentiel des affections abdominales. *Munich Med.*, 1922.

Lagueur (B.). — Sur l'étiologie des hydro et pyonéphroses. *Zeit. f. Urol. Chi.*, t. XVII et XXVI, 1926.

Laguière. — Relations du rein droit et de l'appendice. *Journal d'Urologie*, août 1936.

Lasio (G. B.). — Etiologie, pathogénie et traitement des hydronéphroses. *Atti.* VIII[e] Cong. Soc. Ital. Urol., Gênes, 1929; *Cong. Inter. Urol.*, Madrid, t. II, p. 10, 1930

Laurie (T. F.). — Rapport d'un cas d'extrême dilatation des uretères. *Journal d'Urologie*, p. 481, 1922.

Lefèvre et Blanc. — Sur un cas de dilatation aiguë de l'uretère consécutive à un abcès circonscrit de la base du ligament large. *Bordeaux chirurgical*, p. 129, avril 1935.

Legueu (F.). — *Traité d'urologie*, t. II, p. 1540.

— Pathogénie des hydronéphroses. *Bull. et mém. Soc. chir.*, t. XXX, p. 415, 1904.

— De l'avenir des réparations uretérales. *Arch. urol. Clin. Necker*, t. II, p. 331, 1923.

— Dilatation partielle de l'uretère pelvien. Soc. franç. urol., 12 nov. 1923.

— Le dynamisme en urologie. *Journal d'urologie*, t. XXXI, p. 6, 1931.

Legueu (F.) et Papin (Ed.). — Dilatation congénitale des uretères. *XVII[e] Ses. Assoc. franç. urol.*, p. 725, 1913.

Legueu (F.) et Fey (B.). — Pathogénie des hydronéphroses. *Rapport IV[e] Congrès internat. urol.*, Madrid, t. I, p. 64, 1930.

Lepoutre. — Le reflux vésico-uretéral. Rapport XXVI[e] Congrès urol., 1926.

— De l'influence de la vie génitale de la femme dans l'étiologie des pyélonéphrites. *Rev. franç. gyn.*, p. 80, févr. 1933.

Lichtenberg. — Sur les hydronéphroses en général. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XVIII, 1924.

Livermore (R.). — La douleur au cours des dilatations pyélo-uretérales. *The Journ. of Urol.*, t. XXX, p. 607, 1935.

Lupacciolu (G.). — Malformations pyélo-uretérales et de la colonne vertébrale. *Radiol. Med.*, vol. XXI, p. 1, 1934.

Maire (G.). — Modifications des voies urinaires du rein au cours de la gestation. Thèse Paris, n° 189, 1933.

Maresch. — Sur la dilatation des uretères. *Wien. Med. Woch.*, t. LXII, p. 250, janv. 1902.

Marion (G.). — On enlève beaucoup trop d'hydronéphroses. Soc. franç. urol., 20 janv. 1936.

Mercier. — Pathogénie et traitement des hydronéphroses sans cause apparente. *Journal d'urologie*, t. XX, p. 467, 1925.

Mertz et Smith. — Spina-bifida occulta et troubles fonctionnels du tractus urinaire. *Journ. of Urol.*, juill. 1930.

Michon. — *Discussion Rapport Congrès internat. urol.*, Madrid, t. II, p. 200, 1930.

Mitsinkide. — Les grandes hématuries dans les hydronéphroses. *Journal d'urologie*, p. 448, 1925.

Moch (J.) et Dose (J.). — Dilatation des uretères et hydronéphroses décelées par l'urosélectan. *Bull. et mém. Soc. chir.*, séance 20 juin 1930.

Mori (Y.). — Sur la genèse des hydronéphroses. *Arch. Japon. Chirur.*, t. VIII, p. 714 et 865, 1931.

— Les hydronéphroses dynamiques. *Arch. Japon. Chirur.*, t. IX, p. 105, 1932.

Mych. — Les hydronéphroses. XX^e^ Congrès russe de chir., Moscou, mai 1928.

Myn (M.). — Sur la dilatation des uretères et l'hydronéphrose dans l'enfance. *The Brit. Journ. of. Urol.*, juin 1929.

Narat (J. K.). — Les rapports de l'appendicite et de la pyélite. *The Amer. Journ. of Surg.*, vol. XII, p 59, juill. 1932.

Naulleau et Contiadès. — Utérus didelphe avec dilatation pyélique gauche. Soc. anat., Paris, 4 juill. 1935.

Nuvoli et Impiombalo. — Lithiase urinaire et malformation vertébrale. *Arch. Ital. Urol.*, vol. VII, fasc. 6, 1931.

Oraison. — Dilatation infectée du bassinet et de l'uretère. Soc. chir. de Bordeaux, 10 avril 1932.

Ottonello. — Anomalies concomitantes du squelette et de l'appareil urinaire. *Riv. Rad. e. Fis. Med.*, vol. I, fasc. 4, 1929,

Panett (C.). — Les hydronéphroses. *Brit. Journ. of Surg.*, vol. IX, p. 509, 1922.

Papin (Ed.). — Les hydronéphroses. G. Doin, édit., Paris, 1930.

Papin (Ed.) et Ambard. — Résection des nerfs du bassinet dans les petites hydronéphroses. *Journal d'urologie*, p. 337, 1924.

Pasteau. — *Discussion Rapport Congrès internat. urol.*, Madrid, t. II, p. 211, 1930.

Pereira (S.). — Sympathique pelvien et problème des hydronéphroses dynamiques. Araino et Sob., Porto, 1932.

— Les dilatations des uretères d'origine génitale. *Rev. gyn. et obs.*, Rio-de-Janeiro, 1936.

Petit (R.). — Les colibacilloses. Thèse Paris, 1929.

Phelip (L.). — Syndrome de blocage de l'uretère. XXIX[e] Congrès urol., 1929.

— Quelques observations de blocage physiologique de l'uretère. *Journal d'urologie*, p. 99, oct. 1931.

Pisani. — Les dilatations uretérales. Cappelli, édit., Bologne, 1929.

Puhl (H.). — Atonie des uretères. *Arch. Klin. Chir.*, vol. CLXXVII, p. 253, 1933.

— Première dilatation des uretères. *Tag. d. deutsch. G. F. Chir.*, vol. IV, p. 19, 1933.

Puhl (H.). et Jacoby (H.). — Atonie des uretères. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XXXV, p. 384, 1922.

Quimby (W. C. G.). — Les hydronéphroses. *The Journ. of Urol.*, vol. XII, p. 45, 1913.

Richer. — Traitement des rétentions sans obstacle mécanique par le nitrate de pilocarpine. Soc. franç. urol., 28 avril 1930.

Rizzi (R.). — Dilatations des uretères sans obstacle mécanique. *Arch. Ital. Urol.*, vol. XII, fasc. 1, p. 99, 1935.

— Dilatation de l'uretère d'origine génitale. *Arch. Ital. Urol.*, vol. XII, fasc. 2, p. 209, 1935.

Rochet et Thévenot. — Les uretérites pelviennes chroniques douloureuses et leur thérapeutique. *Journ. méd. et chir.*, p. 337, 1923.

— Infection pyélo-uretérale d'origine appendiculaire. *Ibid.*

Rumpel. — Les hydronéphroses. *Brun. Beitr. z. k. Chir.*, vol. CXXVI, p. 296, 1922.

Saitz (O.). — L'uretère pendant la période menstruelle. *Zeut. fur Gyn.*, t. LV, p. 418, 1931.

Sauer. — L'atonie de l'uretère. *Arch. f. Klin. Chir.*, vol. CLXVI, p. 659, 1931.

Schwartz (O.). — Pathologie des uretères. *Hand. der Urol.*, vol. I, p. 413, 1926.

Scott. — La part prise par l'inflammation uretérale dans la production des dilatations uretérales. *Arch. of Surg.*, n° 2, févr. 1934.

Stewart (G.) et Barber (H.). — L'hydronéphrose. *Ann. of Surg.*, vol. LX, p. 723, 1914.

Swet (J. E.) et Stewart. — L'infection ascendante du bassinet. *Surg. Gyn. and Obs.*, p. 460, 1914.

Voelcker. — Sur la dilatation et l'infection des uretères. *Zeit. f. Urol. Chir.*, 1913.

Wedenski (D.). — Les causes des dilatations uretérales. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. XX, 1926.

Wharton (R.) et Hugson. — Enervation de l'uretère dans les cas de spasme. *Journ. of Urol.*, vol. XXV, p. 145, 1931.

Wildbolz. — *Discussion Rapport Cong. Internat. Urol.*, Madrid, t. II, p. 241, 1930.

Wolfromm. — Reflux et hydronéphrose. Soc. franç. urol., 16 nov. 1931.

— Troubles de la motricité uretérale dans deux cas d'hydronéphrose opérées et guéries. Soc. franç. urol, 16 nov. 1936.

Wosskressensky (G.). — Sur l'atonie des uretères. *Zeit. f. Urol. Chir.*, vol. VII, p. 120, 1921.

Young (H.). — Pratique de l'urologie. Philadelphie, Saunders Co, 1926, p. 135-143-299-314.

Zinner (A.). — Sur l'insuffisance passagère des orifices uretéraux. *Deut. Ges. f. Urol. Verh.*, p. 112, 1921.

TABLE DES MATIERES

Pages

Introduction 1

Historique 4

Quelques remarques anatomo-physiologiques sur les voies excrétrices du rein 9

I. *Unité embryologique* 9
II. — *Unité histologique* 10
III. *Innervation commune* 11
IV. *Physiologie* 13

Etude expérimentale des dilatations pyélo-uretérales d'origine dynamique 25

I. — *Leur production expérimentale* 25
II. — *Expérimentation personnelle; étude de leur régression.* 29

Etiologie et pathogénie des dilatations pyélo-uretérales passagères d'origine dynamique 41

A. Il existe un obstacle mécanique associé 41
B. Il n'existe aucun obstacle 44
a Le spasme 45
b La dilatation 52

I. — *Dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'ordre physiologique* 55

A. Dilatation dynamique physiologique 56
B. Dilatation dynamique au cours de la grossesse 57

II. — *Dilatations pyélo-uretérales dynamiques d'origine nerveuse* 65

A. Lésions directes du système nerveux intrinsèque de l'uretère 65
B. Lésions du système nerveux extrinsèque 71
C. Dilatations pyélo-uretérales d'orgine réflexe; le traumatisme 79
D. Dilatations d'origine névropathique 85

Pages

III. — *Dilatations pyélo-uretérales d'origine endocrinienne* .. 90

A. Au cours de la période menstruelle 91
B. Au cours des dysendocrinies 92
C. Rôle de la sécrétion interne du rein 94

IV. — *Dilatations pyélo-uretérales d'origine toxi-infectieuse* .. 96

A. Les dilatations par toxi-infection endogène 101

a) Voies urinaires saines antérieurement :

1° D'origine colibacillaire 103
2° D'origine gonococcique 121
3° D'origine staphylococcique 130
4° D'origine streptococcique 131
5° Dues au bacille de Koch 133
6° Au cours de lithiases infectées 133

b) Dilatations aggravées par l'infection 136

1° Hydronéphroses infectées 137
2° Pyélonéphrites gravidiques 138

B. Les dilatations par toxi-infection exogène 146

1° D'origine génitale chez la femme 149
2° D'origine génitale chez l'homme 168
3° D'origine appendiculaire 171
4° Dilatations dues à des inflammations d'autre origine 172

C. Les dilatations d'origine toxique proprement dites 173

V. — *Dilatations d'origine complexe dues à plusieurs causes.* 175

ETUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE 181

I. — *Symptomatologie* 181

1° La douleur 181
2° La pyurie 183
3° Les hématuries 184
4° Les troubles mictionnels 186

II. — *Examen clinique* 186

III. — *Formes cliniques* 187

IV. — *Examens de spécialité* 190

1° Méatoscopie simple 190
2° Méatoscopie gazeuse 190
3° Dynamoscopie 191
4° Chromocystoscopie 191
5° Cathétérisme des uretères 191

Pages

V. — *Examens radiologiques* 196
1° Uretéro-pyélographie simple 196
2° Uretéro-pyélographie avec la sonde de Chevassu. 197
3° Uretéro-pyélographie en série 198
4° Uretéro-pyéloscopie 198
5° Urographie et uroscopie 200
6° Radio-cinématographie pyélo-uretérale 200

VI. — *Evolution* 201
a) Clinique 201
b) Radiologique 202

VII. — *Complications* 203
1° Rénales 203
2° Infectieuses 205
3° Les hématuries 207
4° La ptose rénale 207
5° La lithiase 208

Diagnostic 209

I. — *Positif* 209
II. — *Différentiel* 211
III. — *Etiologique* 215
IV. — *Diagnostic de l'état des organes* 216

Pronostic 218

Traitement 221

I. — *Traitement médical* 223
a) Symptomatique 224
b) Général 228
c) Action des substances pharmacodynamiques 229

II. — *Traitement instrumental* 230

III. — *Traitement chirurgical* 234
a) La néphropexie 236
b) L'énervation du rein 237
c) Les opérations plastiques 238
d) La pyélostomie et la néphrostomie 238

Conclusions 242

Bibliographie 249

20.073. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1937.